Bern 1910

AUS DEM ZOOTECHNISCHEN INSTITUT
DER UNIVERSITÄT BERN
VORSTAND: PROFESSOR DR. U. DUERST.

STANFORD LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO 15, CALIF.

DIE VERERBUNG NICHT TRAUMATISCHER AUGENDEFEKTE BEIM PFERDE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN VETERINÄR-MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BERN

VORGELEGT

VON

EMIL EHRENSBERGER
K. GESTÜTSTIERARZT
IN ZWEIBRÜCKEN.

DRUCK v. A. KOHRBACHER, ZWEIBRÜCKEN.

AUS DEM ZOOTECHNISCHEN INSTITUT
DER UNIVERSITÄT BERN
VORSTAND: PROFESSOR DR. U. DUERST.

DIE VERERBUNG NICHT TRAUMATISCHER AUGENDEFEKTE BEIM PFERDE.

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG DER DOKTORWÜRDE
DER HOHEN VETERINÄR-MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER UNIVERSITÄT BERN

VORGELEGT

VON

EMIL EHRENSBERGER
K. GESTÜTSTIERARZT
IN ZWEIBRÜCKEN.

Von der Fakultät auf Antrag des Herrn Prof. Dr. U. Duerst zum Drucke genehmigt.

Der Prodekan:
Dr. Rubeli.

Bern, den 10. Mai 1910.

Die Vererbung nicht traumatischer Augendefekte beim Pferde.

Motto:
Vererbung ist die Regel,
Nichtvererbung die Ausnahme.
Darwin (Entstehung der Arten.)

In der Tierzucht sind die Fragen hinsichtlich der Variabilität der Individuen und der Vererbung der im Leben erworbenen Eigenschaften wohl die einschneidendsten, und es bestehen deshalb auch hierin die mannigfachsten Anschauungen und Meinungsverschiedenheiten. Ohne die Variabilität, ohne die Eigenschaft der Individuen, sich den wechselndsten Lebensbedingungen anzupassen, wäre eine Haltung und Züchtung unserer Haustierrassen undenkbar, ja diese Zähigkeit ist nach Plate (53) die einzige Quelle, aus der der Züchter Fortschritte schöpfen kann. Die Variabilität steht in dieser Beziehung im Gegensatz zur Vererbung; erstere ist das fortschreitende oder progressive, letztere das erhaltende oder konservative Moment.

Es ist natürlich, dass Individuen, welche in hohem Grade die Eigenschaft der Variabilität besitzen, die lebensfähigsten sind, und dass sie unter dem Einflusse veränderter Lebensbedingungen, als welche Domestikation, Wechsel der klimatischen, Futter- und Bodenverhältnisse, Gebrauch und Nichtgebrauch von Organen genannt sein sollen, auf Grund des Anpassungsvermögens auch neue Eigenschaften erwerben können.

Es sind erworbene Eigenschaften also solche, welche bei einem Individuum infolge der Einwirkung irgend welcher Einflüsse neu entstanden sind, und durch welche es sich von seinen Vorfahren unterscheidet. Die erworbenen Eigenschaften kann man nach Müller (47) einteilen in die Gruppe der Verletzungen und Verstümmlungen und in die Gruppe der Anpassungen. Jede Anpassung ist nach Müller eine Reizreaktion des Organismus auf seine Aussenwelt. Durch die Anpassung wird der Stoffwechsel des Organismus in einer für diesen zweckmässigen Weise abgeändert.

Viel umstritten ist die Frage, ob solche erworbene Eigenschaften auch vererbt werden und vererbt werden können, und ob diese Frage zu bejahen oder zu verneinen ist. Die Anschauungen hierüber sind sehr geteilt. Während

Weismann (76—81), Ziegler (86) und ihre Anhänger eine Vererbung von erworbenen Eigenschaften vollkommen leugnen oder wenigstens als nicht erwiesen erklären, sind diese Eigenschaften nach Darwin (18), Lamark, Haeckel (29), Spencer, Nägeli (49), Eimer (24), Haacke (28), Rignano (60), Bouchut (12), Virchow (75) und anderen vererbbar. Weismann, Ziegler (87), desgleichen Rhode (57) und andere gestehen nur eine Vererbung von Veränderungen des Keimplasmas zu, soferne solche durch die Variation der Keimessubstanz entstehen und zum Auftreten neuer Merkmale führen oder soferne äussere Einwirkungen das Keimplasma selbst treffen und dessen moleculare Struktur oder dessen gleichmässige Entwicklung beeinflussen. Es vererben also nur die blastogenen Eigenschaften d. h. solche Eigenschaften, welche schon in der Keimesanlage begründet und an die Substanz der Kernmasse gebunden sind (Weismann, v. Köllicker (37), O. Hertwig (34), Beitzke (4).

Weismann führt als Beweis dafür, dass erworbene Eigenschaften nicht vererben, die seit Jahrtausenden geübte Circumcision bei semitischen Völkern und die Fussverstümmlungen bei den Chinesinnen an. Auch hätten seine eigenen Versuche und die anderer, wonach bei Schwanzamputationen an Mäusen und anderen Tieren niemals in der Descendenz Tiere ohne Schwanz geboren worden seien, zur Evidenz erwiesen, dass es eine Vererbung solcher Defekte nicht gäbe.

Allein diese Beispiele können nach Orth (52) niemals als Beweis für die Nichtvererbung von erworbenen Eigenschaften angeführt werden, da es sich nur um Veränderungen an einzelnen Teilen des Körpers handelt, die nicht mit einer lebenswichtigen Funktion ausgestattet waren.

Andere Versuche, so die von Brown-Séquard (16), nach denen bei Meerschweinchen infolge Durchschneidung von Nervenbahnen Epilepsie erzeugt wurde, welche auf die Nachkommenschaft übertragen worden ist, ferner die Temperaturexperimente von Standfuss und Fischer bei Schmetterlingen, diejenigen von Semon (69) über die künstliche Beeinflussung der Schlafbewegungen der Acazien und die Versuche von Cunningham*) an Plattfischen beweisen doch, dass eine Uebertragungsweise möglich sein kann.

Ueber die Vererbung von Schwanzverstümmlungen berichten im Gegensatz zu den Weismann'schen Beobachtungen Schiller-Tietz (65), Dingfelder (22), Zacharias (84, 85) und Lindberg. Zum Beweise für die Vererbung traumatisch entstandener Augendefekte werden von Samelsohn (63), Brown-Sequard (16) und Deutschmann (19) einige Fälle zitiert.

*) cit. nach Plate (53).

Die Einwände, die gegen eine Vererbung von Traumatismen von Weismann, Bonnet (11), Ziegler (86), Richter (59) angeführt werden, können also angesichts dieser Beobachtungen nicht stichhaltig sein.

Brock (14) erwähnt folgende Anschauung von Aristoteles: „Die Kinder werden ihren Erzeugern ähnlich nicht allein in angeborenen sondern auch in später erworbenen Merkmalen; denn der Fall ist vorgekommen, dass, wenn Eltern Narben hatten, ihre Kinder an derselben Stelle das Zeichen der Narben hatten, und in Chalcedon zeigte sich bei dem Kinde eines Vaters, welcher auf dem Arme ein Brandzeichen hatte, derselbe Buchstabe, nur verwischt und nicht scharf ausgeprägt."

Eine ähnliche Beobachtung hatte Hähnle (30) gemacht, gemäss welcher ein Mann infolge eines Sturzes eine Narbe an der Stirn sowie eine Verfärbung der Haare an der betreffenden Stelle davongetragen hatte, welche auf 3 Kinder und 5 Enkel weiter vererbt worden ist.

Hierher gehört auch wie Duerst (23) nachgewiesen hat, die Vererbung des ursprünglich pathologischen Kreuzschnabels bei finkenartigen Vögeln. Die anfangs krankhafte Form des Schnabels ist infolge der Anpassung an die Ernährungsweise mit der Zeit Artmerkmal geworden, das konstant vererbt wird. Kommen Rückschläge auf die ursprüngliche Form vor, so sind solche Tiere nicht mehr existenzfähig.

Nach Virchow (75) liegt überhaupt der Gedanke nahe, dass jede Varietät eine bleibende Störung der Einrichtung eines Organismus und insoferne pathologisch ist, denn sie stellt eine Abweichung von der typischen d. h. physiologischen Einrichtung der Species dar. In der Abweichung von dem Typus der Eltern oder, allgemeiner ausgedrückt, der Spezies liegt das Pathologische des Hergangs. Eine genaue Grenze zwischen Varietät und Monstrosität lässt sich deshalb auch nicht ziehen.

Den deutlichsten Beweis für die Vererbbarkeit von erworbenen Eigenschaften liefern wohl die sogen. Erbfehler. Auch diese gehören ohne Frage zu den während des Lebens von einem Individuum erworbenen Eigenschaften, die auf die Descendenz vererbt werden. Niemand wird doch wohl bestreiten, dass alles, was unter den Begriff der Erbfehler fällt, schon von Uranfang entweder als wahrnehmbare oder latente Eigenschaft bei den Individuen gegeben war. Auch diese Eigenschaften sind erworbene, welche nach den Erfahrungen der Tierzucht mit grosser Sicherheit vererbt werden. Die Meinungen, welche Fehler alle den Erbfehlern zugerechnet werden müssen, sind natürlich ebenfalls sehr verschieden.

So zählt z. B. Brugnone (15) zu den erblichen Fehlern beim Pferde Piephacken, Rehbeine, Courben, Spat, Ueberbeine und andere Beingeschwülste, die meistens eine innere Ursache erkennen lassen, desgleichen die Mauken, Rapfen, Schrunden und dergl. bösartige Hautkrankheiten; Hornspalten, Zwanghufe, Kropf, Bauchbrüche, Hämorrhoiden etc.; Mondblindheit, Star oder andere Augenkrankheiten; Koller, das Aufsetzen, der Dampf und Rotz.

In ähnlichem Sinne äussern sich Bourgelat (13) und andere ältere Schriftsteller.

Bei den sogen. erblichen Krankheiten müssen wir wohl im Auge behalten, dass nicht die Krankheit als solche vererbt wird, sondern nur die Krankheitsanlage. Nach Martius (44) können die vererbbaren Anomalien eingeteilt werden in:

1.) Anomalien lokaler Natur, die wohl pathologisch sind, aber nicht als Krankheiten bezeichnet werden müssen, wie Polydactylie, Syndactylie, Spaltbildungen, Colobom, Myopie, partielle Farbenblindheit, Retinitis pigmentosa etc.

2.) gewisse Konstitutionskrankheiten bezw. deren Anlage, wie Haemophilie, Diabetes, Gicht, Fallsucht, Chlorose, Morbus Basedowii.

3.) ein Locus minoris resistentiae z. B. bei genuiner Schrumpfniere, Arteriosclerose, bei den sogen. Aufbrauchkrankheiten des Nervensystems, gewissen Psychosen, chronischen Krankheiten der Luftwege und endlich bei der Lungenschwindsucht.

Es wäre vollkommen verkehrt, von einer ererbten Infektionskrankheit zu sprechen, wie zum Beispiel bei der hereditären Syphilis. Diese Krankheit ist nicht als Anlage in einer der bei der Befruchtung zusammentretenden Geschlechtszellen vorgebildet, sondern es handelt sich bei der angeborenen Syphilis allemal um eine germinale oder placentale Infektion. Angeboren ist also in diesem Falle nicht ererbt. (Beitzke 4). Bei den sogen. Erbkrankheiten handelt es sich immer nur um eine Vererbung in der Anlage bezw. um die Vererbung einer gewissen Organschwäche, infolge deren eine Krankheit, eine pathologische Eigentümlichkeit leichter entstehen kann, als unter normalen Verhältnissen.

Eine andere Frage ist die, ob auch physiologische Eigentümlichkeiten und ob geistige und Charaktereigenschaften erblich übertragen werden können. Martius (44) lässt diese Frage noch offen, Büchner (17) und Roux (62) glauben sie bejahen zu müssen, speziell letzterer glaubt, dass eine Uebertragung geistiger Fähigkeiten bei Tieren leichter erfolge, als beim Menschen. Direkt verneint wird dagegen die Frage von Rawitz (54) und Eduard von Hart-

mann (32), welche der Anschauung sind, dass niemals die Funktion vererbt werden könne, sondern immer nur das Organ als Substrat der Funktion.

Bei allen Autoren, welche übertragbare fehlerhafte Eigenschaften erwähnen, finden wir auch regelmässig verzeichnet die sog. Augenfehler. Auch diese gehören ohne Frage zu den während des Lebens erworbenen Eigenschaften, die erfahrungsgemäss mit einer gewissen Sicherheit in nachfolgenden Generationen auftreten können. Zu derartigen Fehlern werden ebenso wie bei allen anderen Erbfehlern bald alle möglichen zugerechnet, bald nur ganz spezifische, wie grauer oder schwarzer Star, und in sehr vielen Fällen die sog. Mondblindheit oder period. Augenentzündung. Das Wahre von der Behauptung von der Vererbung dieser Krankheit ist das, dass, wie oben erwähnt, nicht die Krankheit als solche vererbt wird, sondern nur die Beschaffenheit dieses Sinnesorganes, der feine anatomische Aufbau, dann aber auch eine verminderte Widerstandsfähigkeit (locus minoris resistentiae) gegen pathologische Störungen und Krankheiten. Derartige Eigenschaften am Auge werden natürlich erst mit dem Auftreten des betr. Fehlers offenbar, und deshalb ist man wohl berechtigt, solche Fehler, die das Resultat einer ererbten fehlerhaften Anlage sind, als erblich zu bezeichnen.

Dass gerade solche Fehler sich mit grosser Sicherheit vererben können und in welcher Weise, soll des Näheren in dieser Arbeit bewiesen werden.

Wesen der Augenfehler nicht traumatischer Natur.

Von Augenfehlern, hinsichtlich deren eine Uebertragung durch Generationen hindurch beobachtet wurde, wie aus den in dieser Schrift angeführten Stammtafeln ersichtlich ist, möchte ich nachstehend in Kürze anführen.

1.) Angeborene Augenfehler:

Von diesen kommen nur in Betracht solche, welche die Linse und dann den Glaskörper betreffen.

Hierher sind zu rechnen:

Der Star in seiner verschiedensten Form und Ausdehnung und zwar als Starpunkt von Nadelstich-Punktgrösse, bedeutendere Starflecken bis zum Totalstar. Die Starflecken hatten ihren Sitz entweder im Linsenkern (Kernstar) oder in der Linsenkapsel und zwar entweder in der vorderen oder in der hinteren Kapsel.

Sehr häufig sind ferner bei neugeborenen Fohlen die sog. Y Figuren in der Linsensubstanz zu beachten, Figuren, welche sich als gewöhnlich schon mit freiem Auge, besser jedoch durch den Spiegel erscheinende Zeichnungen von weisslichem bis asbestfarbenem Aussehen darbieten. Derartige Y Figuren sind sehr häufig auftretende Befunde und lassen sich in der Regel nach 1 bis 2 Jahren, mitunter noch längere Zeit nachweisen.

Auch Starflecken in Form von Bläschen, die weiter nichts darstellen als Vacuolen im Linsenfaserverlauf, kommen häufig zur Beobachtung.

Als weiterer angeborener Fehler muss die Luxation der Linse erwähnt werden, wie solche einmal im Gestüte zu Zweibrücken bei einem Stutfohlen beobachtet worden ist. Dasselbe besass auf dem rechten Auge totale Starbildung, auf dem linken Auge war die vollkommen getrübte Linse in den Glaskörperraum luxiert. Das betr. Fohlen war erblich belastet, indem der Grossvater mütterlicherseits mit Augendefekten behaftet war. Aus der gleichen Stute kam ein Hengstfohlen zur Welt, das auf dem linken Auge mit totalem Kernstar, auf dem rechten Auge mit beginnender Kernstarbildung behaftet war.

Die angeborenen Glaskörpertrübungen stellen durchwegs körnige, strangförmige Gebilde dar und sind sicherlich nichts anderes als Residuen der im fötalen Leben den Glaskörperraum durchziehenden Arteria hyaloidea.

2.) Die während des Lebens auf nicht traumatischem Wege entstandenen Augendefekte.

Hierher müssen alle diejenigen gezählt werden, die durch Entzündungen der inneren Augenteile entstanden sind, ins-

besondere alle die, die aus der sog. periodischen Augenentzündung resultieren.

In erster Linie kämen hier in Betracht alle Defekte an den brechenden Medien des Auges und zwar an der Cornea nur solche Veränderungen, deren Ursache sicherlich nicht in äusseren Schädigungen begründet waren. Insbesondere nur solche Trübungen der Hornhaut, die nicht durch eine primäre Keratitis hervorgerufen worden sind. Die anatomischen Verhältnisse im Auge bringen es ja mit sich, dass entzündliche Prozesse im Auge stets mehrere Teile in Mitleidenschaft ziehen, und so wird auch bei jeder Iritis bei jeder inneren oder periodischen Augenentzündung die Hornhaut mehr oder weniger geschädigt. Hauptsächlich wären hierher zu zählen die Trübungen des Hornhautparenchyms in den verschiedensten Formen und Ausbreitungen von der einfachen Macula bis zur diffusen Corneatrübung, dann die sog. Keratitis punctata und die Auflötungen von pigmentierten Irispartikelchen auf des descemetischen Membran (als Folgeerscheinung einer vorderen Synechie).

Die Linsendefekte treten ebenfalls in der mannigfachsten Art und Beschaffenheit auf. Bald sind es nur stichgrosse Trübungspünktchen in der Linsenkapsel, bald grössere Trübungspunkte entweder in Form von Vacuolen innerhalb des Faserverlaufs der Linse (Quellungen der Linsenfasern bezw. Ausfüllung der Spalträume mit den sog. Morgagnischen Kugeln (Bayer 3), oder als wirkliche Starfleckchen, dann wieder grössere Startrübungen, die ihrem Sitze nach als Kernstarflecken oder als Kapselstartrübungen zu bezeichnen wären und endlich die diffusen Totalstarbildungen. Was die stichgrossen Trübungspünktchen in der Linse anbelangen, die ja für das Sehvermögen ohne Nachteil sind, so halte ich sie namentlich in den als erblich belastet geltenden Familien stets für bedeutungsvoll, da sie ja den von der Norm abweichenden histologischen Bau des Auges beweisen. Erfahrungsgemäss werden derartige Trübungspünktchen im späteren Leben oftmals grösser und konzentrieren sich zu richtigen Starpunkten.

Die Defekte der Iris, wie sie bei Entzündungen der Regenbogenhaut namentlich bei der sog. periodischen Augenentzündung auftreten, bestehen hauptsächlich in Einreissungen des Pupillarrandes, in Verklebungen und Verwachsungen der Iris mit der Hornhaut (sog. vordere) oder mit der Linse (sog. hintere Synechie).

Die Fehler des Glaskörpers sind entweder Trübungen von der verschiedensten Beschaffenheit wie der sog. Glaskörperstaub, dann die fädigen, band- und schleierartigen Trübungen und das Auftreten von fetzigen Entzündungs-

produkten und von Cholestearinkrystallen, oder die Verflüssigung und der Schwund des Glaskörpers. Schliesslich wären nur noch zu erwähnen, die Ablösung der Netzhaut und der Schwund des Augapfels.

Damit sollten jedoch nicht alle Augenfehler erschöpft sein, die eventuell erblich übertragen werden können bezw. welche in erblich belasteten Familien bei irgendwelchen Gliedern in der Descendenz auftreten oder sich allmählich entwickeln können. Obige Aufstellung soll nur diejenigen Defekte umfassen, die bei den nachstehend angeführten Familien vorgekommen sind.

Ehe ich jedoch auf den Nachweis einer erblichen Uebertragung nicht traumatisch entstandener Augenfehler näher eingehe, möchte ich erst die verschiedenen Anschauungen streifen, die bezügl. der Heredität solcher Fehler herrschen. Dieselben lassen sich im Allgemeinen trennen einmal in solche, welche eine erbliche Uebertragung im weiteren oder auch nur engeren Sinne zugestehen und solche, welche sie ohne weiteres leugnen.

Erstere Anschauung ist die weitaus verbreitetere.

Reizenstein (55) stellt als Bedingung, dass Hengste nicht mit Mondblindheit behaftet sein dürfen. Brugnone (15) verlangt ebenfalls von einem Zuchthengste, dass er frei sein solle von Mondblindheit, Star oder anderen Augenkrankheiten; Bourgelat (13) rechnet zu den erblichen Fehlern besonders die wesentlicheren Augendefekte; G. G. Ammon (1) definiert die Erbfehler als solche Fehler, welche sich von dem Vater und der Mutter fast immer oder doch in den meisten Fällen auf die Nachkommenschaft vererben, und zählt hiezu die Starblindheit, obwohl mit der Einschränkung, dass diese auch für sich entstehen könnte.

Löffler (41) erwähnt in seiner Geschichte des Pferdes, dass bereits Apsyrtus das Forterben von Augenfehlern vom Grossvater auf den Enkel beobachtet habe. Diese Mitteilung ist insoferne interessant, als sie uns zeigt, dass Apsyrtus schon eine Vererbung mit Uebersprungung von einer Generation, also die latente Vererbung gekannt hatte.

Dieselbe Erfahrung hinsichtlich der Vererbung mit Uebersprungung von Generationen besass auch Marx Fugger (45), der hinsichtlich der Vererbung der Farbe sagte, dass die jungen Tiere oft ins 3. und 4. Glied, oftmals noch weiter zurückschlagen.

K. W. Ammon (2) rechnet zu den Erbkrankheiten die Blindheit mittelst des grauen und schwarzen Stars, die sog. Mond- oder Monatblindheit.

J. F. C. Dietrichs (21) erwähnt in seiner Gestüts- und Züchtungskunde unter den sog. Erbfehlern den schwarzen und grauen Star, wenn diese beiden Uebel durch dynamische Einwirkungen bei einem Zuchttiere entstanden sind, ferner die Mondblindheit (periodische Augenentzündung).

Hering (33) klagt darüber, dass die Vererbung mancher Krankheiten vom Vater auf die Nachkommen von den Züchtern nicht genügsam berücksichtigt würden; ein Hengst, der blind oder mit Augenfehlern behaftet wäre, möge er in jedem anderen Stück die besten Eigenschaften besitzen, wäre dennoch schlimmer, als wenn er unbrauchbar wäre; denn ein beträchtlicher Teil seiner Nachkommen würden zu den Augenkrankheiten geneigt sein oder blind werden.

Haltenhoff (31) erwähnt die Vererbung des Entropiums bei Hunden.

Anderer Meinung ist dagegen Seyffert von Tennecker (70), der in seinem Lehrbuch der Gestütswissenschaften sagt, dass die Erbfehler nicht deshalb bei den Nachkommen auftreten, weil sie ohne Weiteres vererbt werden, sondern blos deshalb, weil die Nachkommen in dieselben Verhältnisse kommen wie die Eltern, und deshalb diese Fehler wieder von neuem, unabhängig von einer vererbenden Eigenschaft erwerben.

Namentlich bei der Beurteilung über die Entstehung der sog. periodischen Augenentzündung sind die Meinungen sehr geteilt. Ich will gerade auf die Frage der Vererbung bei der periodischen Augenentzündung etwas näher eingehen und besonders deshalb, weil die Beweise, die entweder für oder gegen die Heredität angeführt werden, sich bisher nur auf die Uebertragung auf eine Generation beschränken. Ob und auf welche Weise in der Nachzucht in 2. und 3. Generation trotz Paarens mit vollkommen augengesunden Familien noch Augendefekte oder Fälle von Mondblindheit auftreten, ist noch nicht eingehender bewiesen worden.

Die meisten von Knaflitsch (36) zitierten Fälle beziehen sich darauf, dass von periodisch augenkranken Müttern Fohlen stammten, die entweder schon mit Augenfehlern zur Welt kamen, oder doch in kürzerer Zeit Augenentzündungen bekamen. Einige Beobachtungen beziehen sich jedoch auch auf die Vererbung durch den Hengst.

Nach Eversbusch (25, 26) sprachen sich ferner für eine Heredität der sog. periodischen Augenentzündung aus: Solleysel, Pozzi, Cerutti, Steiner, Müller, Braungardt, Gerlach, Haase und Stockfleth, desgl. Schimmel (65); eine erbliche Uebertragung stellten in Abrede: Ammon, von Burgsdorf und Krzysztofowicz.

Mariot-Didieux (43) ist zu einem anderen Urteil gekommen; seine Wahrnehmungen beziehen sich darauf, dass

Nachkommen mondblinder Eltern augengesund bleiben, sowie sie den lokalen schädlichen Einflüssen, unter denen sie und die Eltern gelebt hatten, entzogen werden.

Den Einfluss der Vererbung leugnen auch ferner auf Grund langjähriger Erfahrungen Dr. L. Bernhardt (10) und E. Lövy.

Graf Lehndorff (40) hält die Starpunkte, namentlich die der Linsenkapsel, hinsichtlich der Frage der Vererbung für völlig bedeutungslos, obwohl die Starpunkte doch in den weitaus meisten Fällen weiter nichts sind als Residuen abgelaufener Entzündungsprozesse der Iris und Chorioidea, demnach die Folgen von Anfällen der periodischen Augenentzündung.

Ebenso verneinen von Oettingen (50) und vor allem Dieckerhoff (20) die Vererblichkeit der durch Mondblindheit entstehenden Augenfehler und die Disposition für dieses Leiden.

Die Ursachen der periodischen Augenentzündung mögen nun sein, welche sie wollen, sie seien infektiöser (Bayer 3) oder parasitärer (Willach 83) Natur, sie seien in ungünstigen Bodenverhältnissen, Grundwasserstand (Reynal 56, Zündel 88) begründet oder auf den Einfluss des Futters und Wassers (Schwarznecker 67, 68) zurückzuführen, es mögen endlich die Jahreszeit, Stallverhältnisse, Zahnwechsel, Haarfarbe und Zirkulationsstörungen Einfluss haben, so ist doch niemals von der Hand zu weisen, dass auch die Vererbung eine wichtige Rolle dabei spielt. Sicherlich werden Augendefekte, die während des Lebens auf nicht traumatischem Wege entstanden sind, auf Generationen vererbt, und ohne jeden Zweifel wird auch bezügl. der periodischen Augenentzündung eine gewisse Disposition zur Erwerbung derselben, eine gewisse Empfänglichkeit, eine verminderte Widerstandsfähigkeit gegen die Schädigungen, welche die periodische Augenentzüneung veranlassen, vererbt. Auch kann die Tatsache nicht geleugnet werden, dass diese Krankheit ohne weitere nachweisbare Veranlassung unter anscheinend ganz normalen Verhältnissen in gewissen Familien auftreten kann. Nach meinen Beobachtungen erkrankten an periodischer Augenentzündung beinahe ausschliesslich Tiere aus Familien, die als erblich belastet zu gelten hatten. Andere Tiere, obwohl den gleichen Verhältnissen unterworfen, erwarben genanntes Leiden nur ganz selten.

Auch nach Th. Ribot (58) vererben sich beim Menschen Schielen, Kurz- und Weitsichtigkeit, die Anasthesie der Sehnerven in allen Graden und Formen; angeborene Schwachsichtigkeit könne Familienfehler sein, Blinde könnten Blinde erzeugen; Amaurose, Nyctalopie, grauer Star der Eltern könnten bei den Kindern Blindheit hervorbringen. Er erwähnt

dann weiterhin, dass solche Umbildungen durch die Vererbung auch bei Tieren nicht selten seien. Farbenblindheit (Daltonismus) sei erblich. Die gleiche Ansicht hat auch Schiess (69).

Magnus (42) beobachtete, dass ein an Blenorrhoia neonatorum erblindeter Mann auf 2 Kinder Microphthalmus vererbte; ferner citiert er verschiedene Autoren, nach denen amaurotische Blindheit, Irisdefekte, Cataract, Micro- und Anophthalmus, Amblyopie, Retinitis pigmentosa vererbt wurden.

Hess (35) teilt die erblichen Augenanomalien ein:

1. in Missbildungen des Auges, welche mit einer Störung im Verschluss der Augenspalte zusammenhängen;
2. in die verschiedenen Starformen;
3. in abnorme Brechungszustände am Auge;
4. in krankhafte Zustände an der Hornhaut und Sklera;
5. in angeborene Missbildungen des Auges (z. B. Ptosis, Nystagmus, Neuritis optica, Retinitis pigmentosa, die angeborene Rotgrünblindheit, bei welcher fast immer die weiblichen Familienmitglieder übersprungen werden, und angeborene Starblindheit).

Nettleship (50) beobachtete, dass der im Leben erworbene, also postnatale Star, in weiblicher und männlicher Linie im Verhältnis 3 : 2 vererbt wurde, der angeborene Star aber mehr auf männliche Familienmitglieder übertragen wurde, als auf weibliche.

v. Sichler (71) erwähnt, dass das Schielen zu 50 % und mehr hereditär wäre; Steiger (72, 73 und 74) endlich hat nachgewiesen, dass Astigmatismus, Kurzsichtigkeit eine sehr häufig anzutreffende Familieneigentümlichkeit wäre.

Müller (48) ist auf Grund eigener Beobachtungen zu dem Urteil gekommen, dass sich ebenso wie die Kurzsichtigkeit die Weitsichtigkeit, ferner die Disposition zu gänzlicher Erblindung, auch die Anlage zur periodischen Augenentzündung sehr wohl vererben kann, wenn das Auge des betr. Elterntieres eine gewisse Konstitutionsschwäche besitzt und zu dieser Krankheit disponiert ist.

Wie andere während des Lebens erworbene Eigenschaften vererbt werden, so ist es auch bei den Augenfehlern der Fall.

Als Analogen möchte ich nur anführen, dass im Gestüte zu Zweibrücken ein hannöverscher Hengst zur Zucht verwendet wurde, der infolge der Erkrankung an Brustseuche einen chronischen Husten erwarb, welcher im Laufe der Zeit sich zu einem ausgesprochenen Dampf entwickelte. Bei der Schlachtung wurde ein vollkommenes substantielles Lungenemphysem konstantiert. Der Hengst vererbte sein Respirationsleiden auf 5 Kinder und zwar einen chronischen Husten

auf 2 Hengste, ferner Dampf auf einen Hengst und Kehlkopfpfeifen auf einen Hengst und eine Stute.

In den nachstehend angeführten Familien versuche ich nun die Frage der Vererbung der auf nicht traumatischem Wege entstandenen Augenfehler näher zu erörtern.

Die Beispiele sind sämtlich den Zuchten der beiden bayerischen Stammgestüte Achselschwang und Zweibrücken entnommen und zwar entstammen die Angaben teils den vorhandenen aktenmässigen Tabellen und Berichten der jährlich vorgenommenen Augenuntersuchungen, teils eigenen Wahrnehmungen. (5. 6. 7. 8. 9. 39.)

Als Ausgangspunkt ist bei den einzelnen unten aufgeführten Familien stets ein Hengst angenommen, der augengesund vom Staate erworben und den einzelnen Gestütsanstalten zur Zucht überwiesen wurde.

I. Familie:

Hengst „Watzmann", engl. Vollbluthengst, geb. 1883 in England.

Augenbefund: IX. 1893; rechts: Glaskörpertrübungen.
links: Linsenkapseltrübungen.

Vom 23. II. 1894—10. III. 1894 rechts 1. beobachteter Anfall von periodischer Augenentzündung. In der Folge wiederholten sich die Anfälle sehr oft und beiderseits.

Der Hengst wurde deshalb am 30. VII. 1896 an den Pferdemetzger verkauft. Der letzte Befund war folgender: Beide Augen vollständig erblindet; der ganze Glaskörper beider Augen zu einer schwartigen, mit Blutungen durchzogenen Masse verdichtet, die Linse beiderseits vernarbt zu einer weissen dichten Kapsel; sohin Totalerblindung durch periodische Augenentzündung.

Der betr. Hengst war sowohl im Gestüte zu Achselschwang wie zu Zweibrücken zur Zucht verwendet worden.

Kinder des Hengstes „Watzmann".

1. Hengst Watzmann V v. Watzmann a. e. Achselschwanger Stute (Neuenbroker III), geb. 1890.
   Bekam vom Jahre 1890—1895 7 Anfälle von periodischer Augenentzündung auf dem rechten Auge.
   Der Befund am 19. X. 1893 war links negativ, rechts bestand: 2 Irisfetzen der vorderen Linsenkapsel aufgelötet (hintere Synechie).

Befund vom 2. VI. 1895: links: 0,
rechts: zirkuläre Synechie, asbestförmige Linsentrübung, Totalstar (undurchleuchtbar).
Befund vom 30. XI. 1896: links: Glaskörpertrübungen,
rechts: derselbe Befund wie 1895.
Der Hengst war auch mütterlicherseits erblich belastet.

2. Hengst Watzmann VII von Watzmann a. e. hannöverschen Stute (Nordost), geb. 1893.
War vollkommen augengesund.

3. Hengst Watzmann VIII v. Watzmann a. e. hannöverschen Stute (Norderney) geb, 1893.
Befund 1893: rechts: streifige, im Bogen verlaufende Hornhauttrübung,
links: sehr feine, halb linsengrosse Hornhauttrübung, sowie viele verschieden geformte, stecknadelkopfgrosse, auf- und abwirbelnde Glaskörpertrübungen.

4. Stute Watzmann von Watzmann a. e. Achselschwangerstute (Rinald III) geb. 1891.
Befund: 4. I. 1901 rechts: 2 zentrale Linsentrübungen,
links: mehrere stecknadelkopfgrosse Trübungen der vorderen Linsenkapsel.
1896 waren bereits beiderseits feine Linsentrübungen da.

5. Stutfohlen von Watzmann a. e. Achselschwangerstute (Stallmeister IV) geb. 1891
erkrankte vom 29. IX.—1. X. 1891 an innerer Augenentzündung.
War mütterlicherseits erblich belastet, indem die Mutter Trübungspünktchen in der Linsenkapsel besass.

6. Stute Wasserrose v. Watzmann a. e. hannöverschen Stute (Nordbahn) geb. 1892.
War stets augengesund und die Befunde immer negativ.

7. Stute Wasseramsel von Watzmann a. d. Lerche geb. 1892 hatte 1899 auf dem rechten Auge 4 stichgrosse Trübungen im Linsenzentrum.

8. Stute Wachtel v. Watzmann a. e. Achselschwanger Stute (Cleveland IV) geb. 1890.
Befund: 1899: Beiderseits Linsen astigmatismus.
1902: rechts: L.as.
links: wolkige, die ganze Linse durchsetzende, sichtbare Starbildung; der vorderen Linsenkapsel 2 Iristeilchen aufgeklebt.
War mütterlicherseits erblich belastet.

9. Stute Waldblume v. Watzmann a. d. Achselschwangerstute (Cleveland IV) geb. 1891.

Befund negativ, obwohl vom Vater wie von der Mutter her erblich belastet.

10. Stute Walküre v. Watzmann a. e. hannöverschen Stute (Nord) geb. 1890.
Befund bis 1902 negativ.
Befund 1903: rechts: Startrübung;
links: nadelstichgrosses Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel.

11. Stute Walze v. Watzmann a. e. Achselschwanger Stute (Stallmeister II) geb. 1890.
Befund bis 1899 negativ.
Befund 1902: rechts: stichgrosse Trübung in der vorderen Linsenkapsel.
1903: rechts vermehrt.
1905: beiderseits einige stichgrosse Trübungen in der vorderen Linsenkapsel.
1907: dto. nebst einigen fädigen Glaskörpertrübungen.
1909: rechts: dto.
links: Starbildung zentrale.

12. Stute Wahrsagerin v. Watzmann a. e. Achselschwangerstute (Stallmeister IV) geb. 1894.
Befund negativ.

13. Stute Watzmännle v. Watzmann a. d. Roma III geb. 1889.
Befund 1902: rechts: 0,
links: stichgrosse zentrale Linsentrübung.

14. Stute Watzmännle I v. Watzmann a. d. Genovefa geb. 1893.
Befund 1899: rechts: 6—8 stichgrosse Linsentrübungen,
links: Star.
Mit periodischer Augenentzündung behaftet.

Enkel des Hengstes „Waßmann".

ad 2. Hengstfohlen v. Watzmann VII a. e. hannöverschen Stute geb. 1898.
Befund 2. XII. 1898: beiderseits einige punktgrosse Trübungen in der vorderen Linsenkapsel.
Im Jahre 1899 traten bis April 3 Anfälle von periodischer Augenentzündung auf, wechselnd an beiden Augen.
Befund im IV. 1899: Miosis, rauchige Trübung der Hornhaut, Verfärbung der Iris beiderseits; rechts: Starblindheit, links: Starbildung, Sehvermögen schwach.

Ein Stutfohlen von Watzmann VII a. e. augengesunden Mutter von Walter I hatte
beiderseits: L.as. und stichgrosse Trübung in der vorderen Linsenkapsel.

ad 4. Aus der Stute „Watzmann“:

Hengstfohlen von Irrtum geb. 1900.
Befund: negativ.

Stutfohlen von Irrtum geb. 1901.
Befund 1902: rechts: unregelmässige Trübung der vorderen Linsenkapsel.

Stute Almansor III von Almansor geb. 1897.
Befund 1901—1910: links: punktgrosse Trübung in der vorderen Schichte des Glaskörpers,
rechts: hypertrophisches Traubenkorn.

Wallach von Camelot geb. 1904.
Befund 1906: Glaskörpertrübungen rechts.

ad 6. Aus der Stute „Wasserrose“:

Hengstfohlen von Gazlan geb. 1898.
Befund 1899: rechts: losgerissenes, herunterhängendes Traubenkorn, Lins. astigm.
links: Lins. astigmatismus; eine stichgrosse Trübung in der vorderen Linsenkapsel.
Befund 1901: rechts: losgerissenes, herunterhängendes Traubenkorn, 2 nadelstichgrosse Trübungen der vorderen Linsenkapsel.
links: negativ.

Stute Gasse von Gazlan geb. 1898.
Befund 1902: rechts: 2 nadelstichgrosse Trübungen in der vorderen Linsenkapsel,
links: negativ.

Ausserdem waren:
Hengst „Gib was“ von Gidran III geb. 1899,
Stute „Gichtrose“ von Gidran III geb. 1900,
1 Hengstfohlen von Miller geb. 1902,
Hengst „Prasser“ von Prado geb. 1903,
1 Hengstfohlen von Per Butters geb. 1904
und 1 Stutfohlen von Papagei geb. 1909
vollkommen augengesund.

Hengst „Moses“ von Miller geb. 1901 hatte das linke Auge infolge eines Traumas auf der Weide eingebüsst (1902);

ein Stutfohlen von Per Butters geb. 1905 hatte 1907 beiderseits einige kleine, nadelstichgrosse Linsentrübungspunkte;

ein Hengstfohlen von Dalmont geb. 1907 hatte bei der Untersuchung 1908 links: Residuen einer hinteren Synechie, Startrübung in Linsengrösse und Glaskörpertrübungen. 1910 war der Befund noch derselbe.

ad 7. Aus der Stute „Wasseramsel“:

ein Hengstfohlen von Resolute geb. 1898 hatte 1901 rechts: sichtbaren Starpunkt;
links: Linsen astigmatismus.

ad 8. Aus der Stute „Wachtel“:

ein Stutfohlen von Resolute geb. 1895 war augengesund;

ein Stutfohlen von Resolute geb. 1897 hatte 1898 links: 1 stecknadelkopfgrossen Epitheldefekt in der Hornhaut (traumatisch);

Stute „Iwana“ von Isolani geb. 1899:

Befund 1901: rechts: mit freiem Auge sichtbare Startrübung,
links: negativ;
„ 1902: rechts: sichtbare, vertikale strichförmige Startrübung;
„ 1903: rechts: die sichtbare Startrübung hat sich zu 5 aneinandergereihten Starpunkten verdichtet;

Hengstfohlen von Olivant geb. 1900:

Befund 1901: rechts: negativ,
links: stecknadelkopfgrosses Starpünktchen im Linsenzentrum;
„ 1902: rechts: negativ,
links: mit freiem Auge sichtbarer grösserer Starpunkt;
„ 1903: dto.

Stutfohlen von Infant geb. 1901:

Befund 1902: rechts: 0,
links: sichtbares, stecknadelkopfgrosses Starpünktchen;
„ 1903: rechts: 0,
links: sichtbares, stecknadelkopfgrosses Starpünktchen.

ad 9. Aus der Stute „Waldblume“:

1 Hengstfohlen von Resolute geb. 1896,
1 Stutfohlen von Gazlan geb. 1898,
1 „ von Gidran III geb. 1899,
1 Hengstfohlen von Isolani geb. 1900,

1 Stutfohlen von Miller geb. 1903,
1 „ von Miller geb. 1904
waren sämtlich unverdächtig im Bezug auf Augenfehler.

Hengst Nonius XXV von Nonius IV geb. 1897 hatte 1899 rechts und links sehr feine, strichförmige und punktgrosse Glaskörpertrübungen.

1 Stutfohlen von Infant geb. 1901 hatte 1903 rechts ein kleines, sichtbares, zentrales Starpünktchen.

ad 10. Aus der Stute „Walküre“:

1 Stutfohlen von Resolute geb. 1895,
Stute „Gudrun“ von Gidran III geb. 1896,
1 Stutfohlen von Resolute geb. 1898,
1 „ von Gidran III geb. 1899,
Hengst „Mühlwastel“ von Miller geb. 1901,
1 Stutfohlen von Gidran III geb. 1903,
1 Hengstfohlen von Gidran III geb. 1904 und
1 Stutfohlen von Per Butters geb. 1905
waren augengesund.

Stute „Gertrud“ von Gidran III geb. 1900 hatte 1901 folgenden Befund:

rechts: leichte zentrale Hornhauttrübung, Trübung der ganzen hinteren Linsenkapsel, traumatischer Star,
links: negativ;
Befund 1905: rechts: dto.
links: nadelstichgrosse Linsentrübung;
Befund 1910: rechts: dto.
links: Lins. astigmatismus und 2 nadelstichgrosse Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel.

ad 11. Aus der Stute „Walze“:

Hengst „Nonius XVIII“ von Nonius IV geb. 1895:

Befund 1899: beiderseits ca. 20 nebeneinander stehende, sehr feine, stichgrosse Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel.

1 Hengstfohlen von Nonius IV geb. 1896,
1 Stutfohlen von Gazlan geb. 1898,
Hengst „Owas“ von Obajan geb. 1899,
1 Hengstfohlen von Oebeyan geb. 1902,
Stute „Oese I“ von Oebeyan geb. 1903,
1 Stutfohlen von Oebeyan geb. 1904,

1 Hengstfohlen von Oekonom geb. 1908 und
1 „ „ „ geb. 1909
waren bis jetzt völlig augengesund.

1 Hengstfohlen von Obajan geb. 1900 hatte 1900 beiderseits einen Anfall von periodischer Augenentzündung;
Befund 1902: links: zentrale Hornhauttrübung.
rechts: Starbildung, Glaskörpertrübungen, Miosis, ausgerissene Pupillarumrandung der Iris.

1 Stutfohlen von Oebeyan geb. 1906 hatte 1907 auf dem rechten Auge einen Starpunkt auf der hinteren Linsenkapsel, der sich allmählich zurück bildete.

Stutfohlen von Oebeyan geb. 1907:
Befund seit Geburt: beiderseits in der hinteren Linsenqartie Y förmige Trübung.

ad 12. Aus der Stute „Wahrsagerin“:

1 Hengstfohlen von Nonius IV geb. 1896:
Befund 1899: rechts: eine sehr feine, eben sichtbare, plattenförmige Trübung in der vorderen Linsenkapsel;
links: 2 stichgrosse Trübungen in der vorderen Linsenkapsel.

Urenkel des Hengstes „Waßmann“.

ad 6. Aus der Stute „Gasse“:

Hengst „Master“ von Miller geb. 1903 hatte 1907 links einen nadelstichgrossen Punkt in der vorderen Linsenkapsel.

1 Hengstfohlen von Dalmont geb. 1906:
Befund 1906: links: leichte, schleierartige, rauchige Trübung in der oberen Partie der vorderen Linsenkapsel.
„ 1907: rechts: 0,
links: dto.
„ 1908: rechts: eine kleine, nadelstichgrosse Linsentrübung;
links: geradeso.
Wurde 1908 wegen eines Anfalles von periodischer Augenentzündung verkauft.

1 Hengstfohlen von Dalmont geb. 1907:
Befund 1907: rechts: einige kleine, staubförmige Trübungen auf der vorderen Linsenfläche;
„ 1908: rechts: dto.

Befund 1910: rechts: 3 nadelstichgrosse Pünktchen in der vorderen Linsenfläche.

1 Hengst- und 3 Stutfohlen aus der betr. Stute waren völlig augengesund.

Aus der Stute „Gichtrose“:

1 Hengstfohlen von Miller geb. 1905 hatte 1907 folgenden Befund: rechts: einige nadelstichgrosse Bläschen in der Linse.

2 Hengst- und 1 Stutfohlen aus dieser Stute blieben gesund.

von Hengst „Moses“:

Stutfohlen aus einer Stute von Wildfang geb 1906 hatte 1908 und 1909 links eine band-schleierartige flottierende Glaskörpertrübung.

Der Fehler war noch beim Verkauf 1909 in unveränderter Form vorhanden.

ad 10. Aus der Stute „Gertrud“:

Stutfohlen von Dalmont geb. 1907:

Befund 1907: beiderseits einige kleine, nadelstichgrosse Linsentrübungen;
1910: noch in derselben Form vorhanden und ausserdem Linsen astigmatismus.

4 Hengstfohlen blieben völlig fehlerlos.

aus der Stute „Gudrun“:

1 Stutfohlen von Infant geb. 1902 hatte 1903 folgenden Befund: rechts: seitliche Linsenluxation, die Linse hängt am oberen, nasalen Irisrande noch fest und ist im Kerne mit Trübung durchsetzt (Zentralstar); der feine Irisrand zeigt lebhaftes Zittern (Iridodonesis);
links: negativ.

Das Fohlen wurde deshalb 1903 verkauft.

Hengst „Mühlgraf“ von Miller geb. 1902:

Der Hengst war bis zu seinem Verkaufe vollkommen gesund; beim Käufer erkrankte er Mitte Oktober 1907 an periodischer Augenentzündung, deren Anfälle sich etwa halbjährig wiederholten. Das Pferd ist rechts vollständig erblindet, links fast auch (nach Mitteilung des Käufers).

1 Hengstfohlen von Miller geb. 1905 erkrankte am 8. II. 1910 an innerer Augenentzündung rechts (starke Conjunctivitis, Keratitis, Iritis, Miosis und schleierartige, grünliche Trübung der Linse). Dieser

Anfall wiederholte sich in einem halben Jahre noch zweimal.

Aus der Stute „Gudrun“ waren ausserdem 3 Stut- und 2 Hengstfohlen völlig unverdächtig.

ad 11. aus der Stute „Oese“:

2 Fohlen und zwar 1 Stutfohlen und 1 Hengstfohlen von Milchmann (geb. 1906 bezw. 1907) wiesen beiderseits im Glaskörper Cholestearinkrystalle auf.

1 Hengstfohlen von Papagei geb. 1909 ist bis jetzt völlig gesund geblieben.

Aus der Stute „Oese 1“:

1 Stutfohlen von Miller geb. 1909 zeigte 1910 bei der Untersuchung auf dem linken Auge 2 stecknadelkopfgrosse Trübungen in der Linse.

Zur besseren Uebersicht folgt die Stammtafel der Abkömmlinge des Hengstes „Watzmann“. Produkte mit bedeutenderen Augenfehlern sind rot unterstrichen und solche mit weniger bedeutenden Fehlern rot punktiert.

II. Familie:

Hengst „Valus“, englischer Vollbluthengst, geb. 1885 in Ungarn.

Er erkrankte vom 23. VI. bis 27. VI. 1891 und vom 4. III. bis 5. VII. 1893 an periodischer Augenentzündung links, in deren Folge er erblindete.

Der Hengst wurde nur im Gestüte zu Zweibrücken zur Zucht verwendet.

Kinder des Hengstes „Valus“.

1. Hengstfohlen v. Valus a. d. Tilly geb. 1892, erkrankte vom 28. VIII. bis 4. XII. 1892 an periodischer Augenentzündung rechts.
   Bezügl. der Mutter waren Augenleiden nicht bekannt.
2. Hengstfohlen von Valus a. d. hannöverschen Stute (Nordlicht) geb. 1892, erkrankte vom 30. V. bis 30. VI. 1893 an Conjunctivitis.
3. Stute „Vasallin“ von Valus a. d. Hospodar geb. 1893, hatte folgende Untersuchungsbefunde:
   1902: punktgrosse Trübung in der vorderen Linsenkapsel;
   1907: beiderseits sternförmige Trübung der Linsenkapsel.
4. Stute „Valentine“ von Valus a. d. Thekla, geb. 1893, hatte 1898 links: negativen Befund.
   rechts: eine durch die Hornhaut quer hinziehende, fadenförmige, dünne Trübung; starken Linsen astigmatismus mit beginnender Verdunkelung im Linsenkern; stecknadelkopfgrosse, volatile Trübung in den vorderen Partien des Glaskörpers.
   1899: links: Linsen astigmatismus.
   rechts; Hornhauttrübung, verminderte Pupillarreaktion, L.as. 2 punktgrosse und mehrere feine, häutige Glaskörpertrübungen.
   Mütterlicherseits war die Stute ebenfalls erblich belastet.
   Stute „Thekla“ hatte rechts grauen Star.

5. Stute „Vanilla“ von Valus a. d. Amaranthe, geb. 1892:
Befund 1899: rechts: Narbe am unteren Augenlid;
links: eine stichgrosse Trübung in der oberen Linsenkapsel.
Befund 1902: rechts: 0,
links: stichgrosse Trübungen in der vorderen Linsenkapsel.

Enkel des Hengstes „Valus“.

ad 3. Aus der Stute „Vasallin“:
Stute „Gesellin“ von Gazlan, geb. 1898:
Befund 1904: links: stichgrosse Trübungen;
1 Hengstfohlen von Miller, geb. 1899:
Befund 1901: links: nadelstichgrosses Pünktchen am oberen Rande der vorderen Linsenkapsel.
Stute „Mühlbase“, von Miller, geb. 1900:
Befund 1904 und 1905: rechts: eine stichgrosse Linsentrübung;
„ 1907: beiderseits im Glaskörper Cholesterinkrystalle;
1908: dto.
„ 1909: beiderseits einige unbedeutende, stichförmige Trübungen in der vorderen Linsenkapsel.
1 Stutfohlen von Oebeyan, geb. 1901:
Befund 1903: links: feine unregelmässige Trübungen in der vorderen Linsenkapsel.
1 Hengstfohlen von Oebeyan, geb. 1902 hatte
1903: links: 2 nadelstichgrosse Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel;
1904: beiderseits: eine grössere Anzahl stichförmiger Linsentrübungen.
1 Hengstfohlen von Miller geb. 1903, mit
Befund 1904: links: ein nur noch an einem dünnen Stiel hängendes Traubenkorn, hirsekorngrosse Linsentrübung;
1905: beiderseits stecknadelkopfgrosse Linsentrübungen, sonst gleicher Befund.
1 Hengstfohlen von Papagei geb. 1909, mit beginnender Starbildung links, noch im gleichen Jahre verkauft wegen Kernstar.

4 Hengstfohlen und zwar 2 von Hengst Miller und 2 von Hengst Dalmont waren bezügl. der Augen völlig unverdächtig.

ad 4. Aus der Stute „Valentine“:
1 Hengstfohlen von Isolani, geb. 1898 mit Befund 1899: rechts: stichgrosse Trübung in der vorderen Linsenkapsel;
ausserdem 1 Hengst- und 1 Stutfohlen, beide von Gidran III, waren fehlerfrei.

ad 5. Aus der Stute „Vanilla“:
1 Stutfohlen von Isolani, geb. 1898 und
Stute „Idylle“ von Isolani, geb. 1899 waren beide unverdächtig.
Stute „Melitta“ von Miller, geb. 1901 hatte 1904 und 1905 links: 2 stichgrosse Linsentrübungen;
1906: beiderseits Linsen astigmatismus und links: nadelstichgrosse Linsentrübungen;
1910: links: einige unbedeutende Trübungspünktchen in der vorderen Linsenkapsel.
1 Stutfohlen von Gidran III, geb. 1903 mit negativem Befund.
1 Stutfohlen von Gidran III, geb. 1904 hatte 1905 beiderseits: Linsen astigmatismus.
1 Stutfohlen von Gidran III, geb. 1905 hatte 1906 beiderseits: L.as.
1907: dto. und einige kleine nadelstichgrosse Linsentrübungen.
1 Hengstfohlen von Dalmont, geb. 1906 hatte 1907 links: eine punktartige Trübung der Hornhaut.

Urenkel des Hengstes „Valus“.

ad 3. Aus der Stute „Gesellin“:
1 Stutfohlen von Miller, geb. 1902:
Befund 1905: rechts: Totalstar;
links: Partialstar.
1 Stutfohlen von Per Butters, geb. 1905 erkrankte 1908 an periodischer Augenentzündung und bekam links Star.
1 Hengstfohlen von Per Butters, geb. 1904 war bis zu seinem Tode (1905) augengesund.
Aus der Stute „Mühlbase“:
1 Stutfohlen von Dalmont, geb. 1907 hatte im selben Jahre bei der Untersuchung beiderseits einige kleine, nadelstichgrosse Linsentrübungen.
3 Hengstfohlen aus ihr sind bis jetzt gesund geblieben.

ad 5. Aus der Stute „Idylle“:

1 Stutfohlen von Miller, geb. 1904 wies folgenden Befund auf: 1904: links: ein Drittel der Cornea getrübt und grosse wolkige Linsentrübung.
1905: links: plattenförmige Cornea und Linsentrübung.
1906: links: dto. und Totalstar.

Aus der Stute „Melitta“:

1 Hengstfohlen von Dalmont, geb. 1908 hatte 1908 links: eine linsengrosse zentral gelegene Hornhauttrübung;
1910: links: dasselbe sowie L.as. und einige unbedeutende Trübungspünktchen in der vorderen Linsenkapsel.

1 Hengst- und 1 Stutfohlen sind bisher gesund geblieben.

III. Familie:

Hengst „Ferriz-Beg", arabischer Hengst, geb. 1887 in Bábolna; 1908 an den Pferdemetzger verkauft.

Befund 1895/96: Die 1893 gefundenen Linsentrübungen sind in Form feinster Bläschen die gleichen geblieben, wie früher; dieselben haben sich weder vermehrt, noch räumlich ausgedehnt. Veränderungen im Augenhintergrund bestehen nicht. Die oben genannten Veränderungen der Krystallinse sind wahrscheinlich angeboren und entbehren, wie 1893 schon bemerkt wurde, jeder Bedeutung für das Auge.

Befund 1899: rechts: stichgrosse Pünktchen im Linsenzentrum.
links: stecknadelkopfgrosser, sichtbarer Starpunkt, der vorderen Linsenkapsel ein punktgrosses Iristeilchen aufgelagert; die Umgebung des Starpunktes rauchig getrübt (ca. linsengross) (demnach Residuen einer vorderen Synechie).

„ 1902: geradeso.
1904: dto. und beiderseits mehrere fädige und punktförmige Linsentrübungen.
1905 und 1906: Befund derselbe.
1907: dto. und zentrale Starpunkte und Glaskörpertrübungen.

Kinder des Hengstes „Ferriz-Beg".

1. Hengst „Ferriz-Beg I" von Ferriz-Beg a. d. Zweibrücker Stute, geb. 1892.
   Befund 1902: rechts: mehrere nadelstichgrosse, sehr feine Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel.
   links: 0.
2. Stutfohlen von Ferriz-Beg a. d. Grisette (Zweibrücken) geb. 1894; erkrankte vom 1. IV. 1897 bis 31. V. 1897 an periodischer Augenentzündung.
   Befund am 23. II. 1899: rechts: Totalstar.
   Links: 8 punkt- und nadelstichgrosse Linsentrübungen.

3. Stute „Fatinitza“ (von Ferriz-Beg) a. d. Grisette, geb. 1893 (Zweibrücken).

   Erkrankungen: April 1897, Nov. 1898, 22. II. bis 9. III. 1899 } an periodischer Augenentzündung rechts.

   Befund am 23. II. 1899: rechts: starke Lidschwellung, Lichtscheue, Tränen, Hornhauttrübung und pericorneale Injektion, Miosis mit grünem Schimmer, verwaschene Irisfärbung, fibrinöseitriges Exsudat auf der Linsenvorderfläche; Pupille erweitert sich auf Atropin nur wenig; sichtbare Glaskörpertrübungen; am 8. III. 1899 akuter Anfall vorbei, leichte diffuse Hornhauttrübung und Starpunkt zurückgeblieben.
   links: Linsen astigmatismus.

   Befund 1901: rechts: ausgerissene Iris, vordere und hintere Synechie, Star, häutige Glaskörpertrübungen;
   links: mehrere nadelstichgrosse Trübungen der Linsenkapsel.

4. Hengst „Ferriz-Beg IV“ von Ferriz-Beg a. d. Jenny (Zweibrücken) geb. 1893.

   Befund von 1899—1910: rechts: stichgrosses Pünktchen im Linsenzentrum.
   links: 0.

5. Stute „Felicia“ v. Ferriz-Beg. a. d. Bukowina (Zweibrücken) geb. 1892.

   Befund stets beiderseits normal.

6. Hengstfohlen „Ferriz-Beg-Brunnhilde“, geb. 1896.

   Befund 1899: rechts: stecknadelkopfgrosse Glaskörpertrübung.
   links: stichgrosse Trübung in der hinteren Linsenkapsel.

7. Hengstfohlen „Ferriz-Beg-Furioso IV“, geb. 1897.

   Befund 1899: rechts: 0,
   links: feine Trübung in der vorderen Linsenkapsel.

8. Stutfohlen „Ferriz-Beg-Jenny II“, geb. 1897.

   Befund 1899: rechts: starker L. as.
   links: ungleichmässige, plattenförmige, ca. erbsengrosse Linsentrübung.

9. „Ferriz-Beg II“ Hengst (von Ferriz-Beg.) a. d. Camilla, geb. 1893 und

10. „Ferriz-Beg III“, Hengst (von Ferriz-Beg) a. d. Brittania, geb. 1893, waren beide augengesund.

Enkel des Hengstes „Ferriz-Beg".

ad 1. Von Hengst Ferriz-Beg I entstammen die Nachkommen alle der Zucht von Achselschwang.

Hengstfohlen a. d. Stute von Bundesrat I, geb. 1898, erkrankte im Dezember 1898 rechts an Keratitis punctata.

Das Fohlen war auch mütterlicherseits erblich belastet.

Hengstfohlen a. d. Stute von Ajax, geb. 1898, erkrankte vom 25. X. bis 11. XI. 1898 an innerer Augenentzündung rechts, von der eine punktförmige Trübung der vorderen Linsenkapsel zurückblieb.

Das Fohlen war ebenfalls noch mütterlicherseits erblich belastet.

Stutfohlen a. d. Atalante, geb. 1898, erkrankte im Alter von 1 Monat, dann 2 mal im Jahre 1899 rechterseits an periodischer Augenentzündung, von der grauer Star zurückblieb.

Die Mutter war 1898 vollkommen gesund, sie war aber ebenfalls erblich belastet.

Hengstfohlen a. d. Vert-Galant I, geb. 1899, erkrankte halbjährig an periodischer Augenentzündung beiderseits; es war ebenfalls von der Mutter her erblich belastet (s. Familie IV).

Stute „Fernfahrt" a. d. Furmann X, geb. 1898, wurde 1903 wegen periodischer Augenentzündung beiderseits verkauft. Der erste Anfall trat im Alter von $1^1/_2$ Jahren links, der nächste mit 2 Jahren auf dem linken Auge auf; der 3. rechts im Alter von 4 Jahren. Auch diese Stute war mütterlicherseits erblich belastet.

Stutfohlen a. d. Agamemnon XI, geb. 1898, erkrankte 1 jährig 2 mal an periodischer Augenentzündung links, von der Star zurückblieb.

Hengstfohlen a. d. Bundesrat I, geb. 1897, erkrankte 3 jährig an Keratitis punctata rechts. Die Grossmutter mütterlicherseits vererbte Augendefekte.

Stutfohlen a. d. Halloh III, geb. 1899, erkrankte 1 jähr. 6 mal an periodischer Augenentzündung und zwar abwechselnd bald rechts, bald links.

Stute „Ferriz-Beg I" a. d. Furmann VI, geb. 1897, hatte 1902 links ein nadelstichgrosses Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel.

Stute „Fernland“ a. d. Cleveland IV, geb. 1898, hatte 1902—1910 rechts Linsen astigmatismus und einzelne helle Bläschen in der Linsensubstanz.

Stute „Fernruf“ a. d. Vocativ, geb. 1898, wurde 1904 abgegeben wegen periodischer Augenentzündung. Sie hatte 1902 links 3 nadelstichgrosse Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel, welche sich 1903 zu Starpünktchen vergrössert hatten; 1904, also im Alter von 6 Jahren, trat links ein Anfall von periodischer Augenentzündung auf.

Stute „Fernfahrt“ a. d. Furmann X, geb. 1898, erkrankte $1^1/_2$jährig an periodischer Augenentzündung links, dann 2jährig und 4jährig rechts (wobei Star zurückblieb) und 5jährig auf dem linken Auge.

Mit Augendefekten geringerer Bedeutung waren ferner behaftet 12 männliche und 7 weibliche Nachkommen von Ferriz-Beg I. Die Fehler bestanden hauptsächlich in punktgrossen bis plattenförmigen Trübungen der Linsenkapsel oder des Linsenkernes.

Bei der Augenuntersuchung 1902 waren aus 3 Jahrgängen gesund: 16 männliche und 15 weibliche Kinder.

Stute Ferriz-Beg a. d. Furmann XIV, geb. 1897, erkrankte 9jährig beiderseits an periodischer Augenentzündung, weshalb sie auch verkauft wurde. Sie war ausserdem mütterlicherseits erblich belastet.

Stute „Ferngang“ a. d. Vert-Galant I, geb. 1900, blieb bis jetzt gesund, obwohl sie von beiden Eltern her als erblich belastet zu gelten hat; das gleiche ist der Fall bei Hengst „Filou“, dessen Mutter, Stute Vert-Galant, erblich belastet war (s. Familie IV).

Die Stuten „Fernrohr“ a. d. Halloh, geb. 1909, sowie „Fera“ a. d. Holländerin, geb. 1905, dann „Fernschall“ a. d. Bay-Shales, geb. 1898, und „Fernbahn“ a. d. Furmann XII, geb. 1899, blieben bis jetzt völlig augengesund.

Stute „Freya“ a. d. Almansor VI, geb. 1901, hatte 1910 beiderseits einige punktgrosse Linsentrübungen sowie rechts 2 zentrale netzartige fädige Linsentrübungen.

Stute „Fritzi“ a. d. Balvany, geb. 1898, hatte 1910 rechts eine halbmondförmige Startrübung sowie ausserdem beiderseits mehrere stichgrosse Trübungspünktchen in der Linse. Links Hornhauttrübungen.

ad 3. Aus der Stute „Fatinitza“

Stute „Regnitz“ von Resolute, geb. 1898.
Befund 1903 links: helle Bläschen in der Linsensubstanz, die sich wieder zurückbildeten.

Stute „Ist fatal“, von Isolani, geb. 1899, hatte 1901 eine leichte Hornhautverletzung links.

Hengst „Fex“ von Dahoman, geb. 1890, erkrankte 1903 2 mal an periodischer Augenentzündung und zwar erst rechts, dann links; 1904 trat nochmals ein Anfall auf dem linken Auge auf, als dessen Folge Totalstar, zirkuläre Synechie und Phtisis bulbi zurückblieb.

ad 5. Aus der Stute „Felicia“

Hengstfohlen von Miller, geb. 1900, hatte 1901 rechts 3 feine Pünktchen in der vorderen Linsenkapsel.

Hengstfohlen von Miller, geb. 1901, hatte 1903 links 3 stichgrosse Trübungen im oberen Teile der vorderen Linsenkapsel, die 1904 noch bestanden.

1 Hengstfohlen von Per Butters, geb. 1905, hatte
1906 links: einige kleine punktförmige Linsentrübungen;
1907 „ einige kleine punktförmige Trübungen auf der vorderen und einige fädige und schleierförmige Trübungen im hinteren Teile der Linse.
1908 „ Residuen einer hinteren Synechie und Kernstar, weswegen das Fohlen verkauft wurde.

Ausserdem waren 3 männliche und 3 weibliche Nachkommen aus der Stute „Felicia“ völlig gesund.

Urenkel des Hengstes „Ferriz-Beg“.

ad 1. Von Hengst Ferriz-Beg I:

aus der Stute „Ferriz-Beg“, die 1906 wegen period. Augenentzündung verkauft wurde, erkrankte ein Stutfohlen von Gazlan, geb. 1902, 1906, also 4jährig, an periodischer Augenentzündung beiderseits, wegen der das Fohlen verkauft wurde;

aus der Stute „Fernbahn“ erkrankte ein Hengstfohlen von Mithra, geb. 1904, im Alter von 2 Jahren auf dem linken Auge an periodischer Augenentzündung, von der Star zurückblieb;

aus der Stute „Ferngang“ wurde 1 Hengstfohlen von Ello, geb. 1906, wegen periodischer Augenentzündung links 1908 verkauft.

aus der Stute „Fernschall“ wies Stute „Minerva“ von Mithra, geb. 1904, folgenden Befund im Jahre 1910 auf: 2 zentral gelegene stecknadelkopfgrosse Linsentrübungen;

aus der Stute „Fernland“ erkrankte die Stute „Maja“ von Mithra, geb. 1905, $5^1/_2$jährig an innerer Augenentzündung;

aus der Stute „Fernrohr“ musste 1908 ein Stutfohlen von Ello, geb. 1907, wegen periodischer Augenentzündung links verkauft werden;

aus der Stute „Fritzi“ wiesen 3 Hengst- und 2 Stutfohlen kleinere Augendefekte (wie punktförmige Linsentrübungen) auf. Bei 2 Hengstfohlen konnte nichts nachgewiesen werden;

von der Stute „Fernruf“ erkrankte die Stute „Gazelle“ von Gazlan-Schagya, geb. 1903, 5jährig an periodischer Augenentzündung links, welche abheilte. 1910 war links nur noch eine nadelstichgrosse zentrale Trübung zurückgeblieben;

aus der Stute „Freya“ bekam ein Stutfohlen von Ello, geb. 1908, 1jährig auf dem linken Auge einen Anfall von periodischer Augenentzündung.

ad 3. Von der Stute „Fatinitza“

aus der Stute „Regnitz“

Stute „Miez“ von Miller, geb. 1902, bisher gesund geblieben;

Hengstfohlen von Miller, geb. 1904, hatte 1906 auf dem linken Auge eine nadelstichgrosse Linsentrübung;

Hengstfohlen von Miller, geb. 1906, erkrankte als $1^1/_2$jähriges Fohlen zum ersten Male an periodischer Augenentzündung auf beiden Augen, die sich mehrmals wiederholte;

Befund 1907 links: eine grössere U förmige Trübung der vorderen Linsenkapsel.

„ 1908 „ 3 kleinere und eine grössere Trübung der vorderen Linsenkapsel und eine schleierartige grössere Glaskörpertrübung.

„ 1910 rechts: ausgerissener, unregelmässiger Irispupillarrand.

Befund 1910 links: 5 grössere Starflecken in der Linse und verschiedene staubige und fädige Glaskörpertrübungen.

Hengstfohlen von Miller geb. 1908, erkrankte im Februar 1910 links an innerer Augenentzündung (Iritis exsudativa, opake, grünliche Verfärbung der Pupille, Miosis), der 2. Anfall erfolgte am 29. III. 1910.

1 Hengst- sowie 2 Stutfohlen aus der Stute „Regnitz" blieben bis jetzt gesund.

Ururenkel des Hengstes „Ferriz-Beg".

ad 3. Aus der Stute „Miez" hatte 1 Hengstfohlen von Dalmont, geb. 1908, im Jahre 1910 folgenden Befund:
beiderseits Linsen astigmatismus und
links: einige feine Trübungspünktchen in der vorderen Linsenkapsel.

IV. Familie:

Hengst „Vert-Galant", englischer Vollblut:hengst, geb. 1887 in Ungarn.

Im Alter von 6 Jahren hatte der Hengst innere krankhafte Vorgänge ohne äusserlich sichtbare Symptome. Der Befund vom 19. X. 1893 lautete:

rechts: sehr viele verschieden geformte Glaskörpertrübungen;

links: desgleichen und eine punktförmige Trübung der hinteren Linsenkapsel.

Befund vom 18. XII. 1896:

rechts: mit freiem Auge sichtbare, bewegliche, fadenförmige Glaskörpertrübung; mit dem Spiegel ausserdem mehrere punkt- und fadenförmige Glaskörpertrübungen wahrnehmbar;

links: im oberen Linsenpol eine Startrübung, im unteren Quadranten eine stichgrosse Trübung der hinteren Linsenkapsel.

Befund vom 18. XI. 1897:

rechts: sichtbare Glaskörpertrübung resorbiert, sonst aber Glaskörpertrübungen noch in gleicher Weise vorhanden, beginnende, rauchige, sternförmige zentrale Starbildung;

links: oben • förmiger Starfleck.

Befund vom 28. VI. 1898 rechts: Glaskörpertrübungen verschwunden, sonst aber beiderseits gleicher Befund.

Kinder des Hengstes „Vert-Galant".

1. Hengstfohlen a. d. Halloh I, geb. 1895, erkrankte vom 23. II. bis 27. II. 1896 an Conjunctivitis rechts.

   Befund vom 19. XI. 1896: rechts: 3 Starpunkte, wovon 2 sichtbar und einer am oberen Rande der Iris.

   Das Fohlen war auch mütterlicherseits erblich belastet, indem die Mutter Halloh I beiderseits Starpunkte hatte.

2. Stute „Vert-Galant" a. d. Rinald II, geb. 1894, erkrankte vom 21. VII. bis 26. VII. 1898 an Lidbindehautentzündung links.

   Befund am 30. II. 1897: links: punktförmige Trübung der Linsenkapsel.

   „ „ 9. II. 1898: derselbe.

3. Wallach a. d. Agamemnon XII, geb. 1898, erkrankte im Alter von 2 Jahren vom 5. III. bis 7. IV. 1900 an periodischer Augenentzündung links.
   Befund am 9. I. 1900 links: 0,
   rechts: zentrale feine Linsentrübung.
   am 5. III. 1900 an periodischer Augenentzündung erkrankt (Starbildung und Hornhauttrübung).
4. Stutfohlen a. d. Capitän I, geb. 1898, erkrankte 3jährig vom 25. II. bis 13. IV. 1901 an periodischer Augenentzündung links.
   Befund am 23. I. 1900: links: 2 stichgrosse Trübungen der vorderen Linsenkapsel.
   „ „ 17. I. 1901: dto., in wagrechter Reihe 4 sichtbare Starpunkte.
   Das Fohlen wurde 1901 wegen periodischer Augenentzündung verkauft.
5. Stutfohlen a. d. Furmann XVI, geb. 1898, erkrankte 3jährig (vom 9. III. bis 11. III. 1901) an innerer Augenentzündung rechts.
   Befund am 2. XII. 1898: rechts: viele helle Bläschen in der Linsensubstanz,
   links: 0.
   „ „ 8. I. 1900: rechts: Bläschen resorbiert,
   links: unterhalb der Pupille Pigmentanomalie, bds. Tapetuminseln.
   „ „ 25. III. 1901: rechts: Starbildung.
   Das Fohlen war erblich belastet auch durch die Mutter, die augenkrank war (Starpunkte rechts, sowie vordere Synechie) und durch die Grossmutter Stallmeister II, welche links Startrübung besass.
6. Stute „Vert-Galant I“, geb. 1894 a. d. Rinald III.
   Befund am 8. I. 1903: rechts: Linsen astigmatismus,
   links: stecknadelstichgrosse Trübung der Linsenkapsel.
   „ „ 30. XI. 1897: beiderseits einige bewegliche, flottierende, sehr feine, längliche Glaskörpertrübungen, desgl. 1900.
   „ „ 8. I. 1903: Glaskörpertrübungen vermehrt.
   1904: beiderseits L. as. und triangelförmige, zentrale, fädige Linsentrübung.
   1905: gleicher Befund.

Die Mutter Rinald III hatte rechts eine punktförmige Linsentrübung und links punkt- und schleierartige Kapseltrübung.

7. Stute „Verhalt“ a. d. Hallo IV, geb. 1898, hatte am 17. I. 1901 eine stichgrosse Trübung der vorderen oberen Linsenkapsel, die noch 1904 bestand.
8. Stute „Verhofft“ a. d. Halloh VI, geb. 1898, hatte 1902 beiderseits starken Linsen astigmatismus und erkrankte vom 3. VIII. bis 8. VIII. 1903 (also 5jährig) an Hornhautentzündung, welche abheilte.
9. 1 Hengstfohlen a. d. Rinald II, geb. 1899, hatte 1902 links eine nadelstichgrosse Trübung der hinteren Linsenkapsel.
10. 2 Hengstfohlen aus Hallohstuten vom Jahre 1898 und 1899 blieben gesund.
11. Stutfohlen a. d. Halloh I, geb. 1898, erkrankte im Alter von 10 Monaten vom 10. I. bis 18. I. 1899 an periodischer Augenentzündung links, deren Anfälle sich vom 24. I. bis 5. II. und vom 3. III. bis 25. III. 1899 wiederholten. Das Fohlen erblindete links an grauem Star.
12. Hengstfohlen a. d. Stallmeister II, geb. 1894, hatte 1896 links 2 stecknadelstichgrosse Trübungen der vorderen Linsenkapsel.
13. Hengstfohlen a. d. Halloh III, geb. 1894, hatte 1896 rechts eine schleierartige, unregelmässige, Y förmige Trübung der hinteren Linsenkapsel.
14. Stutfohlen a. d. Cleveland IV, geb. 1894, hatte 1896 rechts im oberen Teil der hinteren Linsenkapsel eine strichförmige Linsentrübung.
15. Stutfohlen a. d. Abranthes, geb. 1897, besass 1898 eine ringförmige Trübung der vorderen Linsenkapsel.
16. Stutfohlen a. d. Furmann XX, geb. 1898, hatte 1898 rechts eine Trübung der oberen vorderen Linsenkapsel. Links eine Trübung der vorderen Linsenkapsel am oberen temporalen Rand; später ist diese Trübung etwas zurückgegangen.
17. Stutfohlen a. e. Stute von Adeptus, geb. 1898, hatte am 2. XII. 1898 beiderseits auf der Hinterfläche der Linsenkapsel eine längliche Trübung.

    Rechts später normal, links am 17. I. 1901 eine stichgrosse feine Trübung der vorderen Linsenkapsel.
18. Stutfohlen a. d. Stallmeister IV, geb. 1898, hatte am 2. XII. 1898 eine erhebliche, mit freiem Auge sichtbare Trübung der vorderen Linsenkapsel.

Links: negativ; am 8. I. 1900 rechts 2 grössere Starpunkte und beiderseits Tapetuminseln.
17. I. 1901 waren die Starpunkte rechts wieder grösser geworden.

19. Hengstfohlen a. d. Halloh II, geb. 1898, hatte im Jahre 1900 rechts ein Aderhautcolobom, links in der Pupille oben sehr starke Gefässbildung.

20. 2 Hengste aus Rinaldstuten (geb. 1898 bezw. 1899) hatten links unbedeutende nadelstichgrosse Trübungspünktchen in der hinteren Linsenkapsel.

Enkel des Hengstes „Vert-Galant".

ad 2. Aus der Stute „Vert-Galant"

Hengstfohlen von Ferriz-Beg I, geb. 1899.
Befund 1902 links: punktgrosse Trübung in der vorderen Linsenkapsel.

Hengstfohlen von Ferriz-Beg I, geb. 1900.
Befund 1902: beiderseits zentrale Linsentrübung.

1 Stutfohlen von Ferriz-Beg I, geb. 1901, ist gesund geblieben.

ad 6. Aus der Stute „Vert-Galant I"

Hengstfohlen von Ferriz-Beg I, geb. 1899, erkrankte vom 28. X. bis 27. XI. 1899 beiderseits an period. Augenentzündung, weswegen es verkauft wurde.

Stutfohlen von Ferriz-Beg I, geb. 1900, blieb gesund.

Stute „Gazelle" von Gazlan-Schagya, geb. 1901, sowie

„ „Flagge" von Ferriz-Beg I, geb. 1902, und

Hengst „Filou" von Ferriz-Beg I, geb. 1904, blieben ebenfalls gesund.

1 Stutfohlen von Miller, geb. 1905, und 1 von Oebeyan, einem Originalaraberhengst, geb. 1906, hatte beiderseits L. as. und einige nadelstichgrosse Linsentrübungen.

ad 7. Aus der Stute „Verhalt"

1 Hengst „Mitverwalter" von Mithra, geb. 1904, hatte 1910 rechts in der oberen vorderen Linsenkapsel einen kleinen Trübungsfleck.

ad 8. Aus der Stute „Verhofft"

erkrankte 1 Stutfohlen von Dr. Sphinx, geb. 1903, im Alter von 3 Jahren an periodischer Augenentzündung rechts; das Fohlen wurde 1906 ungeheilt verkauft.

Desgleichen erkrankte ein Hengstfohlen von Mithra, geb. 1905, 3jährig (30. I. bis 21. II. 1908) an periodischer Augenentzündung. Auch dieser Fall blieb ungeheilt.

Urenkel des Hengstes „Vert-Galant".

ad 6. Aus der Stute „Gazelle"

Hengstfohlen von Miller, geb. 1906 und zwar mit totalem Kernstar links und mit beginnendem Kernstar rechts.

Stutfohlen von Dalmont, geb. 1907, musste im selben Jahre noch verkauft werden wegen Totalstar links und Linsentrübung und Linsenluxation rechts (angeboren).

Aus der Stute „Flagge"

1 Stutfohlen von Oebeyan, geb. 1906, hatte
1907 links: 2—3 kleine nadelstichgrosse Linsentrübungen;
1908 „ denselben Befund;
1910 beiderseits: zahlreiche, aber unbedeutende staubige Trübungspünktchen in der Linse.

Soweit in vorstehenden Familien durch Stuten Blutströme verwendet worden sind, die selber als erblich belastet zu gelten haben, ist dies eigens vermerkt worden. Die meisten eingekreuzten Blutströme sind jedoch im Bezug auf Augenfehler unverdächtig.

Die zur Zucht mit vorgenannten Familien benützten Hengste sind einmal selbst als augengesund zu bezeichnen, dann sind auch ihre Nachkommen aus der Zucht mit unverdächtigen Familien in der Regel völlig gesund geblieben. Es ist also bei der Uebertragung von Augendefekten auf die Nachkommenschaft die Schuld in erster Linie auf die genannten 4 Hengste zurückzuführen. Diese wurden beinahe vorwiegend in den beiden bayerischen Stammgestüten zu Achselschwang und zu Zweibrücken zur Zucht verwendet und zwar Hengst Watzmann hauptsächlich in Achselschwang, vorübergehend nur in Zweibrücken, Töchter von ihm in Zweibrücken, Hengst Valus deckte blos im Stammmgestüt zu Zweibrücken und seine Nachkommenschaft wurde auch blos da weiter zur Zucht verwendet, Hengst Ferriz-Beg stand immer in Zweibrücken, sein Sohn Ferriz-Beg I in Achselschwang, von Hengst Vert-Galant waren blos wenige Kinder und Enkel in Zweibrücken als Zuchttiere eingereiht.

Was die örtlichen und sonstigen Verhältnisse der beiden bayerischen Stammgestüte anbelangt, die etwa für die Entstehung und Weiterverbreitung von Augenfehlern nnd speziell der periodischen Augenentzündung bestimmend wären, so möchte kurz Folgendes angeführt werden.

Im Gestüt Achselschwang mit seinem kalkhaltigen Moränenboden ist das Auftreten der periodischen Augenentzündung in manchen Jahren, besonders in sehr niederschlagsreichen Jahren mit hohem Grundwasserstand eine ziemlich häufige Erscheinung. Doch ist beobachtet worden bei den jährlich vorgenommenen Augenuntersuchungen, dass in erster Linie, oftmals ausschliesslich, nur solche Tiere von diesem Augenleiden befallen wurden, die als erblich belastet angesehen werden müssen.

In Zweibrücken dagegen ist die sog. periodische Augenentzündung niemals in grösserem Umfange aufgetreten, von einer stationären Krankheit, von förmlichen Enzootien kann hier keine Rede sein. Die Fälle von Mondblindheit, die

hier zur Beobachtung kamen, sind stets nur in erblich belasteten Familien und zwar meist in solchen, die auf ungarisches Blut zurückführen, aufgetreten. Es sind deshalb auch Krankheitsanfälle weitaus spärlicher als in Achselschwang.

Aus obigen Ausführungen sowie aus den Stammtafeln erhellt zur Evidenz das Auftreten irgend welcher Augendefekte in der Descendenz verschiedener Vatertiere. Wir sehen ein Vorkommen solcher Fehler nicht nur in 1. und 2. Generation, sondern auch in 3. und bei der Familie Ferriz-Beg sogar in 4. Generation. Ein weiteres Verfolgen ist nicht gut möglich, da selbstverständlich derartige Familien, in denen eine erbliche Uebertragung von Generation zu Generation stattfindet, aus der Zucht ausgemerzt werden.

Interessant ist die Beobachtung, dass eine Vererbung von Augendefekten mit Ueberspringung einer Generation, demnach eine latente Vererbung oder ein Rückschlag auf die Voreltern, vorkommen kann.

Ich möchte da nur 2 Fälle aus der Familie des Hengstes Vert-Galant herausgreifen. Die Stute Vert-Galant I hatte, neben einigen anderen mit Augenfehlern behafteten Kindern, eine Tochter von dem völlig augengesunden, arabischen Hengste Gazlan-Schagya. Stute Vert-Galant I wurde mit ihrer Tochter Gazelle von Achselschwang, wo die örtlichen, klimatischen und Futter-Verhältnisse ja mit disponierend hätten wirken können, nach Zweibrücken versetzt und hier mit dem völlig augengesunden hannoveraner Hengst Miller gepaart. Ein Hengst- und 1 Stutfohlen aus dieser Paarung waren schon von Geburt an mit sehr schwerwiegenden Augendefekten behaftet. Die Mutter hatte stets normale Augen, eine Erkrankung während der Trächtigkeit, wodurch etwa der Fötus hätte beeinflusst werden können, war völlig ausgeschlossen.

Die Stute „Verhofft" von Vert-Galant war ebenfalls vollkommen augengesund, brachte aber von den in dieser Beziehung gleichfalls unverdächtigen Hengsten Dr. Sphinx und Mithra in einem Falle ein Stutfohlen, im anderen ein Hengstfohlen, welche beide augenkrank waren.

Auch eine Uebersprungung von 2 Generationen habe ich in folgendem Falle, bei der Familie des Hengstes Ferriz-Beg, beobachten können. Dessen Tochter „Fatinitza" war hochgradig augenkrank, ihre Tochter „Regnitz" von dem völlig gesunden Vollblüter Resolute wurde mit dem hannoveraner Hengst Miller gepaart, aus welcher Paarung die Stute Miez fiel. Diese hat ein Hengstfohlen von dem gesunden Hengst Dalmont, welches auf dem linken Auge mit feinen Trübungspünktchen in der vorderen Linsenkapsel behaftet ist.

Natürlich wird das Auftreten von Augenfehlern bei den Nachkommen augenkranker Eltern immer seltener, je mehr und je öfter gesunde Blutströme bei der Paarung verwendet werden. Doch ist merkwürdig, mit welcher Zähigkeit Augenfehler oftmals als atavistische Erscheinungen vorkommen können, trotz der Verwendung gesunder Familien und trotz des Verbringens der Tiere in ganz andere Lebensverhältnisse.

Man sollte annehmen, dass Kinder, bei denen beide Eltern mit Augenfehlern behaftet waren, in erster Linie solche Fehler vererben müssten. Doch ist das nicht immer der Fall, vielmehr konnte manchmal die Wahrnehmung gemacht werden, dass nicht bei den Kindern sich die vererbte Anlage geltend gemacht, sondern erst bei den Enkeln, eine Erscheinung, welche den Erfahrungssatz zu bestätigen scheint, dass Nachkommen mehr den Grosseltern gleichen, als den Eltern. Die Stuten Ferngang, Fernbahn und Fernland waren sämtlich von beiden Eltern her erblich belastet; bei allen dreien war der Vater Ferriz-Beg I (s. S. 27), die Mütter waren alle mit mehr oder weniger ausgeprägten Linsentrübungen behaftet. Die Töchter selbst konnten wohl als völlig unverdächtig bezeichnet werden, ihre Kinder jedoch und zwar die Hengstfohlen Ello-Ferngang, Mithra-Fernbahn und das Stutfohlen Mithra-Fernland (Stute Maja) erkrankten sämtlich an periodischer Augenentzündung und mussten deshalb ausgemustert werden.

Es darf also in keinem Falle ohne weiteres die Heredität von Augendefekten und die vererbbare Disposition zu Augenkrankheiten bestritten werden, wo entweder blos nachgewiesen wird, dass augenkranke Eltern vollkommen gesunde Kinder hatten oder wo bei gesunden Eltern die Kinder mit Augenfehlern behaftet waren. (Didieux!) Ein Urteil über erbliche Uebertragung kann meiner Meinung nach erst gefällt werden bei genauer Beobachtung der Zuchtprodukte durch mehrere Generationen hindurch.

Untersuchen wir zunächst in wievielen Fällen in der Nachkommenschaft bei den verschiedenen Familien Augendefekte aufgetreten sind.

Von 14 Kindern des Hengstes Watzmann waren mit Augenfehlern behaftet oder wurden von Augenkrankheiten

befallen: 9 = 64.28 %, und zwar besassen unter 3 Hengsten 2 = 77.6 % und unter 11 Stuten 7 = 63.63 % Augendefekte.

Der Hengst Valus vererbte unter 5 Kindern 4 mal Augenleiden = 80 %, und zwar erwarben von 2 Hengsten 1 = 50 % fehlerhafte Augen und von 4 Stuten alle = 100 %. Bezüglich der Vererbung auf Hengste muss allerdings bemerkt werden, dass Hengstfohlen, die keine Zuchttiere zu werden versprechen, spätestens mit 3 Jahren verkauft werden, und damit ausser Beobachtung kommen. Eventuell später auftretende Augenleiden bleiben deshalb ausser Ansatz.

Hengst Ferriz-Beg vererbte Augenfehler bei 10 Kindern 7 mal = 70 %, und zwar bei 6 Hengsten 4 mal = 66.66 % und bei 4 Stuten 3 mal = 75 %.

Unter 22 Vert-Galant-Kindern kamen 19 mal = 86.36 % Augenfehler vor und zwar bei 10 männlichen Nachkommen 8 = 80 % und bei 12 weiblichen 11 mal = 91.66 %.

Es sind also bei den genannten Hengsten beinahe in allen Fällen immer mehr weibliche Nachkommen mit Augenfehlern behaftet gewesen, als männliche.

Für die Frage der Weitervererbung der Augendefekte auf Enkel eignet sich am besten die Familie Valus sowie verschiedene Kinder des Hengstes Watzmann, weil diese ständig in Zweibrücken waren, wo örtliche und andere Verhältnisse bei der Erwerbung von derartigen Fehlern am wenigsten in Betracht kommen. Valus hatte in Zweibrücken 23 Enkel und zwar 12 männliche und 11 weiblichen Geschlechts; von diesen 23 Nachkommen waren im ganzen noch 12 = 52.17 % mit Augendefekten behaftet und zwar unter den 12 männlichen Nachkommen 7 = 58.33 % und unter den 11 weiblichen Nachkommen 5 = 45.45 %. Zu beachten ist hiebei, dass diese Enkel ausschliesslich von Töchtern des Hengstes Valus stammten, Söhne von diesem Hengst wurden nicht zur Zucht verwendet. Es ist aber bereits deutlich aus diesen Zahlen zu ersehen, wie die Augenfehler allmählich in der Nachkommenschaft bei der Paarung mit gesunden Familien abnehmen.

In der Familie Watzmann sind folgende Zahlen von Interesse. Von 56 Enkeln waren 20 = 35.71 % mit Augenfehlern behaftet und zwar unter 27 männlichen 11 = 40.74 % und unter 29 weiblichen 9 = 31.03 %.

Hengst Valus hatte 11 Urenkel und zwar 5 weibliche und 6 männliche; mit Augenfehlern waren behaftet 4 Urenkel = 36.36 %; von den 5 weiblichen waren 3 = 60 % und von den 6 männlichen 1 = 16.66 % fehlerhaft.

Von 13 Urenkeln des Hengstes Watzmann, wovon 8 männlich und 5 weiblich, bekamen 5 oder 38.46 % Augenfehler und zwar von 8 männlichen 4 = 50 % und von 5 weiblichen 1 = 20 %.

Zur besseren Uebersicht, in welcher Weise die Augenfehler allmählich in der Deszendenz abnehmen, führe ich nochmals die betr. Zahlen bei der Familie des Hengstes „Valus“ an, weil dessen Zucht ausschliesslich in Zweibrücken stand.

Valus hatte 5 Kinder, von denen 4 = 80 % mit Fehlern behaftet waren, ferner 21 Enkel, von denen 11 = 52.38 % und 11 Urenkel, von denen 4 = 36.36 % fehlerhaft waren.

Interessant ist auch der Vergleich, ob die Verminderung im Auftreten von Augenfehlern in der Deszendenz gleichen Schritt hält mit dem Grade der Blutverdünnung beim Verwenden gesunder Blutströme. Hier, bei der Familie Valus, müsste allerdings die Stute „Valentine“, weil auch mütterlich erblich belastet, ausscheiden. Wir hätten also bei den Kindern des Hengstes eine Verdünnung des fehlerhaften Blutes um 50 %, bei den Enkeln wäre nur noch 25 % und bei den Urenkeln blos noch 12.5 % fehlerhaftes Blut vorhanden. Wir sehen also, dass das Auftreten von Augenfehlern in der Nachkommenschaft nicht gleichen Schritt hält mit dem Grade der Blutverdünnung in der Nachzucht. Reihen wir die entsprechenden Zahlen aneinander, so erhalten wir folgendes Bild:

Hengst Valus: Kinder (mit Ausschluss der Stute Valentine und deren Nachzucht) 50 % Blutverdünnung: mit Augenfehlern belastet noch 75 %; Enkel mit fehlerhaftem Blute 25 %, dagegen sind behaftet: 55.55 %; Urenkel müssten endlich nur noch 12.5 % fehlerhaft sein, sind aber tatsächlich: 36.36 %.

Ohne Zweifel spielt bei der Vererbung derartiger Fehler, abgesehen von den sonstigen prädisponierenden Momenten, auch die individuelle Vererbungspotenz oder die sog. Dominanz der Eigenschaften des einen Elters eine grosse Rolle. Dies trifft sowohl für männliche wie für weibliche Tiere zu. Wie wir sehen konnten, vererbten sowohl Hengste mit ganz gesunden Stuten, als auch Stuten gepaart mit ganz unverdächtigten Hengsten ziemlich sicher Augendefekte. Ich möchte im letzteren Falle nur an die verschiedenen Töchter der Hengste Watzmann, Valus und Vert-Galant erinnern.

Ich komme nun zur Beantwortung der Frage, welche Bedeutung das **Geschlecht** bei der Vererbung dieser Fehler spielt, ob mehr eine erbliche Uebertragung auf das gleiche oder mehr auf das entgegengesetzte Geschlecht stattfindet.

Von 9 fehlerhaften Kindern des Hengstes Watzmann waren 7 oder 77.77 % weiblichen und nur 2 oder 22.23 % männlichen Geschlechts; bei Hengst Valus ergeben sich folgende Zahlen: von 4 fehlerhaften Kindern waren 3 = 75 % weiblichen und nur 1 = 25 % männlichen Geschlechts; Hengst Ferriz-Beg I hatte unter 33 augenkranken Kindern 15 = 45.45 % männliche und 18 weibliche 55.55 %; Hengst Vert-Galant hatte unter 20 fehlerhaften Kindern 8 = 40 % männlichen und 12 60 % weiblichen Geschlechts. Bei der Uebertragung von Augenfehlern durch die Mutter bekommen wir folgendes Bild: Die Stute Wasserrose hatte 3 mit Augendefekten behaftete Kinder, von denen 2 = 66.66 % männlich und nur 1 = 33.34 % weiblich waren; bei der Stute „Wachtel" war es umgekehrt der Fall (von 3 Kindern 2 weibliche und 1 männliches); bei der Stute „Walze" waren von 4 fehlerhaften Kindern je 50 % männlichen und weiblichen Geschlechts.

Stute „Vasallin" vererbte auf 4 männliche = 57.14 % und auf 3 42.86 % weibliche Kinder Augendefekte; bei der Stute „Vert-Galant" waren alle fehlerhaften Kinder männlichen Geschlechts; bei ihrer Halbschwester Vert-Galant I nur 33.34 % männlichen Geschlechts.

Wir können also daraus entnehmen, dass eine Vererbung solcher Eigenschaften mehr d. h. öfters auf das entgegengesetzte Geschlecht stattfindet, als auf das gleiche. Es scheint, dass die auf dem Gebiete der landwirtschaftlichen Tierzucht beobachtete Regel, wonach die Töchter häufiger die Formen und Eigenschaften des Vaters, die Söhne dagegen die der Mutter erben (Wilckens 82), auch hier Geltung hat. Männliche Individuen vererben in dieser Beziehung sicherer als weibliche.

Merzbacher (46) erwähnt, dass bei Fehlern wie Muskelatrophie, Nachtblindheit, von gesunden Müttern kranke Knaben und gesunde Mädchen geboren werden, dass aber letztere wieder Mütter von kranken Knaben werden; es erfolge also bei familiär hereditären Erkrankungen eine Uebertragung von Generation zu Generation durch Vermittlung gesunder Frauen.

Ich käme nunmehr darauf zu sprechen, in welchem **Alter** bei den einzelnen Tieren die verschiedenen Fehler aufgetreten sind. Ob in dieser Beziehung bei Eltern und Kindern u. s. f. eine gewisse Gleichheit besteht, ob Fehler bei den Nachkommen im selben Alter aufgetreten sind, wie bei den jeweiligen Eltern, kann nicht entschieden werden, da in der Regel nur Tiere als Zuchttiere Verwendung finden, die möglichst fehlerlos und unverdächtig waren, und die, sobald Fehler bedeutenderen Grades auftraten oder bei denen in der Deszendenz häufig Fehler vorkamen, sehr bald aus der Zucht ausgemerzt wurden.

Ueber das Alter, in dem Augenfehler bezw. Augenkrankheiten mit Vorliebe vorkamen, sind folgende Beobachtungen bezüglich des Auftretens der periodischen Augenentzündung im Gestüte Achselschwang gemacht worden:

Mit	½	Jahr	und	darüber	erkrankten	5	Pferde
„	1	„	„	„	„	10	„
„	1½	„	„	„	„	2	„
„	2	„	„	„	„	3	„
„	2½	„	„	„	„	3	„
„	3	„	„	„	„	2	„
„	4	„	„	„	„	1	„
„	5	„	„	„	„	3	„

Zu einem ähnlichen Resultat kommt man, wenn man die vorbezeichneten Familien in dieser Beziehung untersucht.

Augenfehler traten auf und wurden konstatiert:

1jährig (angeboren oder bis zum vollendeten 1. Jahre)		bei	47 Tieren
bis zum	2. Jahr	„	29 „
„ „	3. „	„	18 „
„ „	4. „	„	9 „
„ „	5. „	„	6 „
„ „	6. „	„	10 „
„ „	7. „	„	2 „
„ „	8. „	„	0 „
„ „	9. „	„	4 „
„ „	10. „	„	2 „
„ „	11. „	„	0 „
„ „	12. „	„	3 „
„ „	13. „	„	2 „

Wir sehen daraus, dass die meisten Augenfehler in den ersten 3 Lebensjahren, also in den Entwicklungsjahren, auftreten, dass in diesen Jahren die Tiere am empfindlichsten sind gegenüber allen Schädlichkeiten, welche irgend einen Defekt an den Augen verursachen können.

Bezüglich **der Art und Weise der Augenfehler,** die als erblich bei der Nachkommenschaft zu betrachten sind, möchte ich bemerken, dass weitaus die grösste Anzahl die Linse betrifft oder dass es Residuen abgeheilter Augenentzündungen waren. Mit Fehlern waren behaftet die Cornea allein 5 mal, die Linse 85 mal, der Glaskörper 4 mal und verschiedene Teile des Auges zusammen in 52 Fällen. Es gehört zum Nachweis der Vererblichkeit von Augenfehlern doch nicht unbedingt, dass in der Deszendenz der betr. Fehler genau bei demselben Auge und in der nämlichen Form auftritt, wie bei den Eltern.

Ribot (58) sagt z. B. bezügl. der Vererbung der Taubstummheit, dass diese sich bei den Nachkommen in einen anderen Fehler verwandeln kann, als Harthörigkeit, Stumpfheit des geistigen Vermögens, ja Idiotismus.

Nach Hähnle (30) entwickelt sich erfahrungsgemäss aus einer Disposition nicht immer dieselbe Krankheit, die bei der Ascendenz bestand, sondern es stehen Nerven-, Geistes- und Hirn-Krankheiten in wechselseitiger Beziehung gegenseitigen Ersatzes, gegenseitiger Uebergangsfähigkeit in der Descendenz (Gesetz des Polymorphismus und der Transformation).

So wird es wohl ähnlich bei den Augenfehlern der Fall sein, dass in der einen Generation ein Fehler an der Linse besteht, in der nächsten am Glaskörper u. s. f. Es wird eben nicht der Fehler an und für sich vererbt werden, sondern nur eine gewisse von der Norm abweichende Schwäche der anatomischen (bes. histologischen) und physiologischen Eigentümlichkeiten des Sehorganes, welche während des Lebens den einen oder anderen Fehler des Auges bedingt. Es brauchen hiebei noch nicht einmal besondere schädigende Momente einzuwirken, es kann sich der betr. Fehler ganz allmählich auf Grund der fehlerhaften Veranlagung des Auges unter ganz normalen Verhältnissen heraus entwickeln.

Auf diese Weise erkläre ich mir auch die angeborene Starblindheit und Linsenluxation des Stutfohlens Dalmont-Gazelle. Dasselbe hatte ohne Zweifel die Neigung, die Disposition zur Erwerbung von Augenfehlern ererbt, obschon die Eltern vollkommen gesunde Augen hatten und namentlich bei der Mutter während der Trächtigkeit eine Augenkrankheit nicht aufgetreten ist, was zu der Annahme berechtigen könnte, dass der krankhafte Vorgang im mütterlichen Organismus auf die in der Entwickelung begriffene Frucht hätte übergehen können. Offenbar hatte während des fötalen Lebens irgend ein Trauma auf den befruchteten Tragsack eingewirkt, sodass bei dem Fohlen mit seinen fehlerhaft veranlagten Augen die gen. Fehler aufgetreten sind.

Treten die Augenfehler in der Regel gleichmässig an den beiden Augen auf, oder wird mehr das eine oder andere befallen?

Rosenfeld (61) erwähnt z. B., dass bezl. der periodischen Augenentzündung 11 mal das linke, 44 mal das rechte Auge und 24 mal beide Augen von dem Leiden befallen worden sind. Betrachtet man in dieser Hinsicht die 4 angeführten Familien, so waren mit Augendefekten behaftet oder erkrankten an Augenentzündung in 48 Fällen das linke, in 32 Fällen das rechte und 53 mal beide Augen. Es scheinen also in dieser Hinsicht keine wesentlichen Unterschiede in der Erkrankung der Augen vorzukommen.

Man hat versucht, für die verschiedenartigsten Vererbungsformen, wie sie sich uns in der Natur darbieten, bestimmte Vererbungsgesetze — oder richtiger gesagt Vererbungsregeln — aufzustellen. Kommen Tiere, bei denen z. B. ein und dasselbe Organ verschieden ausgebildet ist, oder welche mit einander entgegengesetzten oder antagonistischen Eigenschaften ausgestattet sind, zur Paarung, so kann bei den Produkten dieser Paarung die Vererbung auf folgende Weise stattfinden:

1. In der 1. Generation, also bei den Kindern, sind die Charaktere beider Eltern gleichmässig neben einander vertreten. Diese Vererbung bezeichnet man kurz als sogenannte Mosaikvererbung und lässt sich nach Plate (53) durch die einfache Formel: $F_1 = P\,♂ + P\,♀$ *) darstellen.

2. Können die Eigenschaften der Kinder gleichsam die Mitte halten zwischen beiden Eltern; in der 1. Generation können gleichsam die Charaktere das Resultat einer Mischung der elterlichen Eigenschaften sein. Die Formel würde für diese sog. verschmelzende oder intermediäre Vererbung lauten: $F_1 = \frac{P\,♂ + P\,♀}{2}$ Dieser Vererbungsmodus wurde früher allgemein als Regel gehalten, basierte doch darauf einmal die Vererbungskreuzung, nach der man gemeines Blut durch andauerndes Kreuzen mit Vollblut diesem immer mehr näherte, und dann die Lehre von dem verwischenden Einfluss der Kreuzung, wonach man eine aufgetretene natürliche Varietät durch Rückkreuzung mit der Stammform allmählich ausmerzen konnte. Die Erfahrung in der Tierzucht lehrte

*) Anm. F_1 bedeutet 1. Generation; P ♂ bezw. P ♀ bezeichnen die Eltern (Parentes).

jedoch, dass dieser Vererbungsmodus nicht immer nach obiger Formel erfolgt, sondern dass sehr häufig in der Deszendenz plötzlich Eigenschaften wieder neu auftreten, die an das eine oder andere Elterntier erinnern.

3. Treten bei den Kindern vollkommen neue Eigenschaften auf, die von denen der beiden Eltern abweichen, so nennt man diese Vererbungsform die „neuschaffende oder neomorphe".

4. Die weitaus wichtigste und auch häufigste Vererbungsform ist die sog. alternative oder spaltende Vererbung oder, nach ihrem Entdecker die „mendelnde" Vererbung benannt. Charakteristisch für diesen Vererbungsmodus ist, dass in der 2. und den folgenden Generationen nicht nur die Charaktere der jeweiligen Eltern auftreten, sondern auch Eigenschaften von Grosseltern und früheren Vorfahren. Es kommen also die Charaktere der Eltern, Grosseltern, Urgrosseltern u. s. f. bei den Kindern, Enkeln etc. in gespaltener Form zum Ausdruck. Sehr häufig kommt hiezu als zweite charakteristische Erscheinung die sog. Dominanz oder Prävalenz insoferne, als die 1. Generation nur den Charakter des einen Elters, als des „dominanten" trägt, während derjenige des anderen, des „rezessiven" in der 1. Generation vollständig unterdrückt ist. Jeden Vererbungsfall, der nach der Mendel'schen Regel erfolgt, nennt man kurz „Mendelom" und unterscheidet hiebei zwischen echtem Mendelom, bei dem ein Elter dominant, das andere rezessiv ist, und zwischen Zeamendelom mit intermediärer Vererbung (Zeamendelom benannt deshalb, weil die Bastardierung gewisser Maisarten nach diesem Modus erfolgt).

Für die mendelnde Vererbungsregel hat man ein gewisses Zahlensystem aufgestellt.

Betrachten wir mit Rücksicht auf diese Regeln die in vorliegender Arbeit aufgeführten Familien, so finden wir, dass die sog. Mosaikvererbung und neomorphe Vererbung in keinem Falle in Anwendung kommt, wohl aber sehr oft die intermediäre Vererbung sowie die spaltende oder mendelnde Vererbung. Die Augendefekte nicht traumatischer Natur treten in den genannten Familien als mendelnde Merkmale auf, wobei die Augendefekte in allen Fällen bei der ersten und zweiten Generation beinahe vollkommen dominieren, in dritter und vierter Generation nahezu als intermediäre Mendelome bezw. als Zeamendelome zum Ausdruck kommen.

Die von Mendel für seine Regel angegebene constante Formel kann für unsere Fälle nicht in Anwendung gebracht werden, da oftmals Tiere aus den betr. Familien wegen sonstiger Fehler frühzeitig in Abgang und damit ausser

Bebachtung kamen, so dass unentschieden gelassen werden musste, ob bei diesen Tieren nicht noch später ebenfalls Augenfehler sich entwickelt haben würden.

Da nach einer Arbeit von Arnold Lang (89) die Vererbung der Dachsbeinigkeit bei Hunden ebenfalls alternativ bezw. mendelnd erfolgt, liegt wohl der Gedanke nahe, dass pathologische Eigenschaften in der Tierzucht gerne nach dieser Vererbungsregel auf die Deszendenz übertragen werden.

Schlussfolgerungen.

Ich habe in Vorstehendem durch die Anführung verschiedener Familien nachzuweisen versucht,

1. dass die auf nicht traumatischem Wege entstandenen Augenfehler, d. h. solche Fehler, die in einem von der Norm abweichenden inneren Aufbau des Sehorgans begründet sind, mit ziemlicher Sicherheit auf die Nachkommenschaft vererbt werden.
2. Insbesondere trifft dies zu hinsichtlich einer gewissen Empfänglichkeit gegenüber der sog. periodischen Augenentzündung. Wir haben gesehen, dass diese mit Vorliebe in Familien auftritt, die in dieser Beziehung als erblich belastet bezeichnet werden müssen. Die Krankheit ist auch vorgekommen bei Individuen, bei denen sonstige, die Entstehung gen. Leidens begünstigende Momente nicht gegeben waren. Eine erbliche Anlage zur Erwerbung dieser Krankheit kann also bei bestimmten Familien nicht geleugnet werden.
3. Die Vererbung kann nicht nur eine direkte, von Generation zu Generation erfolgende sein, sondern es kommt auch ein Ueberspringen einer, selbst zweier Generationen, also eine latente Vererbung vor.
4. Die Vererbung dieser Fehler ist eine intermediäre bezw. eine alternative oder mendelnde.
5. Augendefekte sowie die Disposition zu Augenkrankheiten werden sowohl durch männliche, wie durch weibliche Tiere bei der Paarung mit vollkommen augengesunden Tieren ziemlich sicher vererbt.
6. Das Geschlecht spielt bei der erblichen Uebertragung der Augenfehler insoferne eine Rolle, als sie mit Vorliebe auf das entgegengesetzte Geschlecht stattfindet.

7. In der Hauptsache treten Augendefekte in den ersten Lebensjahren, also im Entwicklungsalter auf, in seltenen Fällen sind die Fehler auch angeboren.
8. Bei der Auswahl der zu paarenden Tiere ist deshalb hauptsächlich auf möglichst normale, gesunde, fehlerfreie Augen zu achten. Insbesondere gilt dies in erster Linie für die Auswahl der Zuchthengste. Bei der Verwendung solcher Tiere zur Zucht muss man nicht nur wissen, dass diese selbst in jeder Beziehung makellose Augen besitzen, sondern es sollte auch möglichst darauf Gewicht gelegt werden, ob in der Aszendenz Augenfehler und welcher Beschaffenheit aufgetreten sind.
9. Sind in Zuchtfamilien jedoch erbliche Augendefekte vorhanden, so darf man die Hoffnung hegen, dass die vielleicht erst vor wenigen Generationen durch irgend welche Einwirkungen erworbenen Fehler in der Deszendenz wieder verschwinden können, namentlich dann, wenn bei der Auswahl der zur Anpaarung benutzten Tiere mit der nötigen Vorsicht verfahren wird.

Zum Schlusse obliegt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. U. Duerst für die Anregung zu vorliegender Arbeit sowie Herrn Hofrat Professor Dr. Albrecht für die liebenswürdige Zusammenstellung der für Augenfehler einschlägigen Literatur meinen verbindlichsten Dank an dieser Stelle zum Ausdruck zu bringen.

Literatur-Verzeichnis.

1. Ammon Georg Gottlieb, Von der Zucht und Veredlung der Pferde durch öffentliche und Privatgestüte, Berlin 1818.
2. Ammon Karl Wilhelm, Ueber die Verbesserung und Veredlung der Landespferdezucht, II. Teil, Nürnberg 1830.
3. Bayer Josef, Augenheilkunde, Wien und Leipzig 1906.
4. Beitzke H., Ueber Vererbung und Vererbbarkeit in der Pathologie, Berl. klin. Wochenschrift, 42. Jahrg. 1905.
5. Bericht nebst Untersuchungstabellen über Augenuntersuchungen im k. Land- und Stammgestüt Zweibrücken 1895/96 von Professor Dr. Schlampp.
6. Berichte und Tabellen über Augenuntersuchungen in Zweibrücken von Direktor Frdr. Reuther
   pro 1899—1901,
   pro 1902, 1903.
7. Berichte und Tabellen von Oberveterinär Hrch. Lindner pro 1904 und 1905.
8. Berichte und Tabellen über eigene Untersuchungen pro 1906, 1907, 1908, 1909.
9. Berichte und Tabellen über die Augenuntersuchungen im k. Stammgestüt Achselschwang von Direktor Frdr. Reuther
   pro 1898, 1898—1902.
10. Bernhard, Ueber die periodische Augenentzündung der Pferde, Berl. tierärztliche Wochenschrift 1900.
11. Bonnet, Die stummelschwänzischen Hunde im Hinblick auf die Vererbung erworbener Eigenschaften, Anatom. Anzeiger III. Jahrg. Jena 1888.
12. Bouchut, Nouveaux élements de Pathologie générale, Paris 1882.
13. Bourgelat Cl., Elements de l'art vétérinaire; Traité de la conformation exterieure du cheval, Paris 1818.
14. Brock, Einige ältere Autoren über die Vererbung erworbener Eigenschaften, biol. Centr. Blatt VIII. Bd. 1888/89.
15. Brugnone's Werk von der Zucht der Pferde, Esel und Maultiere und von den gewöhnlichsten Gestütskrankheiten, Prag 1790.
16. Brown-Séquard, Archiv de Physiologie I. 1868; II. 1869; III. 1870; IV. 1872.

17. Büchner, die Macht der Vererbung und ihr Einfluss auf den moralischen und geistigen Fortschritt der Menschheit, Darwinistische Schriften No. 12, Leipzig 1882.
18. Darwin Ch., Die Entstehung der Arten, Stuttgart 1876.
19. Deutschmann, Ueber Vererbung von erworbenen Augenaffectionen bei Kaninchen, Zehender's klin. Monatsblätter für Augenheilkunde, XVIII. Bd. 1880.
20. Dieckerhoff, Gerichtliche Tierarzneikunde, Berlin 1902.
21. Dieterichs J. F. C., Ueber Gestüts- und Züchtungskunde, Berlin 1824.
22. Dingfelder Joh., Beitrag zur Vererbung erworbener Eigenschaften, biol. Centr. Blatt VIII Bd. 1888/89.
23. Duerst U., Pathologische Difformation als gattungs-, art- und rassenbildender Faktor, Mitteilungen der Naturforschenden Gesellschaft, Bern 1909.
24. Eimer, Die Entstehung der Arten auf Grund von Vererbung erworbener Eigenschaften I. Teil, Jena 1888.
25. Eversbusch O., Ueber die sogen. periodische Augenentzündung, deutsche Zeitschr. für Tiermedizin und vergl. Pathologie 1881.
26. — Auszug aus der Vorlage über den gegenwärtigen Stand der Ansichten der sogen. period. Augenentzündung in der Versammlung der Tierärzte in München, Wochenschrift für Tierheilkunde und Viehzucht, München 1883.
27. Foggia, Von den Ursachen der Blindheit bei den Pferden, und den Mitteln, sie zu verhüten, übersetzt von Dr. Cerutti, Leipzig 1821.
28. Haacke W., Gestaltung und Vererbung, Leipzig 1893.
29. Haeckel, Natürliche Schöpfungsgeschichte, Berlin 1902.
30. Hähnle E., Der heutige Stand der Erblichkeitsfrage in der Neuro- und Psychopathologie, Neurol. Centr.-Blatt XXIII. Jahrg. 1904.
31. Haltenhoff, Erbliches Entropium in einer Hundefamilie, Zeitschrift für vergl. Augenheilkunde, III. Jahrgang 1885.
32. Hartmann Eduard von, Physiologie des Unbewussten, 10. Aufl. I. Bd. Abschn. B Cap. X.
33. Hering E., Das Pferd, seine Zucht, Behandlung, Struktur, Mängel und Krankheiten, Stuttgart 1862.
34. Hertwig O., Das Problem der Befruchtung und der Isotropie des Eies, eine Theorie der Vererbung, Jena 1884.
35. Hess, Ueber die Rolle der Vererbung und der Disposition bei Augenkrankheiten; Mediz. Klinik 1905.

36. Knaflitsch M., Beitrag zur Klärung der Ursache der period. Augenentzündung; tierärztl. Centr. Blatt 1897.
37. Köllicker v., Die Bedeutung der Zellkerne für die Vorgänge der Vererbung, Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie XLII.
38. — Eröffnungsrede der I. Versammlung der anatom. Gesellschaft zu Leipzig (Anatom. Anzeiger 1887).
39. Krankenjournale und sonstige Aufzeichnungen (Grundbücher) der beiden Gestütsanstalten Zweibrücken und Achselschwang.
40. Lehndorff Graf, Handbuch für Pferdezüchter 1896.
41. Löffler K., Die Geschichte des Pferdes, Berlin 1863.
42. Magnus H., Die Blindheit, ihre Entstehung und ihre Verhütung, Breslau 1883.
43. Mariot-Didieux, Mémoire sur la fluxion périodique des chevaux, Mémoire de la Soc. véter. centr. 1854.
44. Martius Fr., Das pathogenetische Vererbungsproblem, Pathogenese der inneren Krankheiten, 4. Heft, Wien und Leipzig 1909.
45. Marx-Fugger, Herr von Kirchberg und Weissenhorn, Von der Zucht der Kriegs- und Bürgerpferde; aus dem Altdeutschen nach der Originalausgabe von 1578 übersetzt von Joh. Gottlieb Wolstein, Wien 1788.
46. Merzbacher L., Gesetzmässigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär familiärer Erkrankungen. Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie, VI. Jahrg. 2. Heft 1909.
47. Müller Rob., Biologie und Tierzucht, Stuttgart 1905.
48. Müller Dr. Max, Die Vererbung der Körperteile und des Geschlechtes (Arbeiten der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde 1910, Heft 5).
49. Nägeli, Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammung, München und Leipzig 1884.
50. Nettleship E., On heredity in the varous forms of cataract. Aus the London opthalmic hospital Reports. Vol. 16. Part. 3. 1905.
— Additional cases of hereditary cataract; ebenda Part. 4 1906.
51. Oettingen von, Die Zucht des edlen Pferdes in Theorie und Praxis, Berlin 1908.
52. Orth J., Ueber Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften, Zeitschrift für A. von Köllicker, 1887.
53. Plate, Ueber Vererbung und die Notwendigkeit der Gründung einer Versuchsanstalt für Vererbungs- und

Züchtungskunde; Flugschrift der deutschen Gesellschaft für Züchtungskunde 1906.

54. Rawitz B., Die Unmöglichkeit der Vererbung geistiger Eigenschaften beim Menschen; biol. Centr. Blatt Bd. 24 1904.

55. Reizenstein Wolf Ehrenfried von, Der vollkommene Pferdekenner, Uffenheim 1764.

56. Reynal, Ueber die Ursachen der Blindheit nebst der Geschichte einer eiterigen Augenentzündung, Rec. 1844.

57. Rhode Frdr., Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Entstehung und Vererbung individueller Eigenschaften und Krankheiten; Jena 1895.

58. Ribot Th., Die Erblichkeit, eine psychologische Untersuchung ihrer Erscheinungen, Gesetze, Ursachen und Folgen, deutsch v. O. Hotzen, Leipzig 1876.

59. Richter W., Zur Vererbung erworbener Charaktere, biol. Centr. Blatt VIII. Bd. 1888/89.

60. Rignano E., Ueber die Vererbung erworbener Eigenschaften, Leipzig 1907.

61. Rosenfeld, Periodische Augenentzündung; Zeitschrift für Veterinärkunde 1905.

62. Roux, Der Kampf der Teile im Organismus, Leipzig 1881.

63. Samelsohn, Genese des Microphthalmus congenitus, Centr. Blatt für die mediz. Wissenschaften 1880.

64. Schiess H., Uebertragung erworbener Eigenschaften, biol. Centr. Blatt VIII. Bd. 1888/89.

65. Schiller-Tietz, Vererbung erworbener Eigenschaften, biol. Centr. Blatt VIII. Bd. 1888/89.

66. Schimmel W. C., Heredität von Mondblindheit, österreich. Monatsschrift für Tierheilkunde XXXIII. Bd. 1908.

67. Schwarznecker, Die period. Augenentzündung im Saargebiet, Zeitschrift für Veterinärkunde 1892.

68. — Mitteilung über period. Augenentzündung, Zeitschrift für Veterinärkunde 1893.

69. Semon R., Beweise für die Vererbung erworbener Eigenschaften, Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie 4. Jahrg. 1. Heft 1907.

70. Seyffert von Tennecker, Lehrbuch der Gestütswissenschaften, Prag 1820.

71. Sicherer von, Vererbung des Schielens, Münch. mediz. Wochenschrift 1907.

72. Steiger A., Studien über die erblichen Verhältnisse der Hornhautkrümmung. Zeitschrift für Augenheilkunde XVI. Bd.

73. — Heredität der Hornhautrefraction; Zeitschrift für Augenheilkunde XVII. Bd.

74. — Entwicklungsgeschichtliche Gedanken über Kurzsichtigkeit, Archiv für Rassen- und Gesellschaftsbiologie IV. Jahrg. 1907.

75. Virchow R., Descendenz und Pathologie, biol. Centr. Blatt VI. Bd. 1886.

76. Weismann, Ueber das Problem der Vererbung, Rede bei der Uebergabe des Prorektorats in Freiburg 1883.

77. — Zur Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften, biologisches Centr. Blatt VI. Bd. 1886.

78. — Botanische Beweise für eine Vererbung erworbener Eigenschaften, biol. Centr. Blatt 1888.

79. — Ueber die Hypothese einer Vererbung von Verletzungen, Jena 1889.

80. — Das Keimplasma; Eine Theorie der Vererbung. Jena 1892.

81. — Neue Gedanken zur Vererbungsfrage. 1895.

82. Wilckens, Die Vererbungslehre auf Grund tierzüchterischer Erfahrungen, deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergl. Pathologie, XVIII. Bd. 1891.

83. Willach, Zur Aediologie der Augenerkrankungen insbesondere der periodischen Augenentzündung des Pferdes. Aus dem pathol. Institut der tierärztl. Hochschule in Berlin. Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde XVIII. Bd.

84. Zacharias O., Zur Frage der Vererbung von Traumatismen; biol. Centr. Blatt Bd. VIII, 1888/89.

85. — Das Forterben von Schwanzverstümmlungen bei Katzen, biol. Centr. Blatt Bd. VIII 1888/89.

86. Ziegler E., Können erworbene, pathologische Eigenschaften vererbt werden, und wie entstehen erbliche Krankheiten und Missbildungen. Beiträge zur pathol. Anatomie und Physiologie; Jena 1884.

87. — Allgemeine Pathologie, Jena 1901.

88. Zündel, Die Mondblindheit der Pferde; Zündels Bericht 1881.

89. Lang Arnold, Ueber alternative Vererbung bei Hunden. Zeitschr. für inductive Abstammungs- und Vererbungslehre Bd. III, Heft 1 und 2 1910.

I. Stammtafel der Familie Watzmann.

♂ **Watzmann.**

♂ Watzmann V
a. d. Neuenbroker III

♂ Watzmann VII
a. d. Nordost

♂ a. e. hannöv. Stute
♀ a. e. Stute von Walther I.

♂ Watzmann VIII
a. d. Norderney

♀ Watzmann
a. d. Rinald III

♀ W.-Stallmeister IV

♀ v. Irrtum ♀ Almansor III ♂ v. Camelot
v. Almansor

♀ Wasserrose
a. d. Nordbahn

♀ Wasseramsel
a. d. Lerche

♂ v. Resolute

♀ Wachtel
a. d. Cleveland IV

♂ Nonius 24 ♀ v. Infant
v. Nonius 4

♀ Iwana ♂ v. Olivant ♀ v. Infant 2 ♀ v. Resolute
v. Isolani

♀ Waldblume

♀ Walküre
a. d. Nord

♀ Walze
a. d. Stallmeister 2

♀ Wahrsagerin
a. d. Stallmeister 4

♀ Watzmännle I
a. d. Genovefa

♂ v. Nonius 4

♂ v. Gazlan ♀ Gasse ♂ Gibwas ♀ Gichtrose ♂ Moses ♂ Prasser ♂ v. Dalmont ♀ v. Per Butters ♀ v. Papagei
v. Gazlan v. Gidran III v. Gidran III v. Miller v. Prado

♂ Master ♂ v. Dalmont ♂ v. Dalmont
v. Miller
ausserdem gesund 1 ♂ und 3 ♀

♂ v. Miller
ausserdem 2 ♂ und 1 ♀

♀ a. e. Stute
v. Wildfang

♀ Gudrun ♀ Gertrud 5 ♀ u. 2 ♂
v. Gidran III

♀ v. Infant ♂ Mühlgraf ♂ v. Miller 3 ♀ u. 2 ♂ ♀ v. Dalmont
v. Miller
u. 4 ♂

♂ Nonius 18 ♂ v. Obajan ♀ Oese ♀ Oese I ♀ v. Oebeyan ♀ v. Oebeyan, ausserdem 7 ♂ u. 2 ♀ gesund.
v. Nonius 4

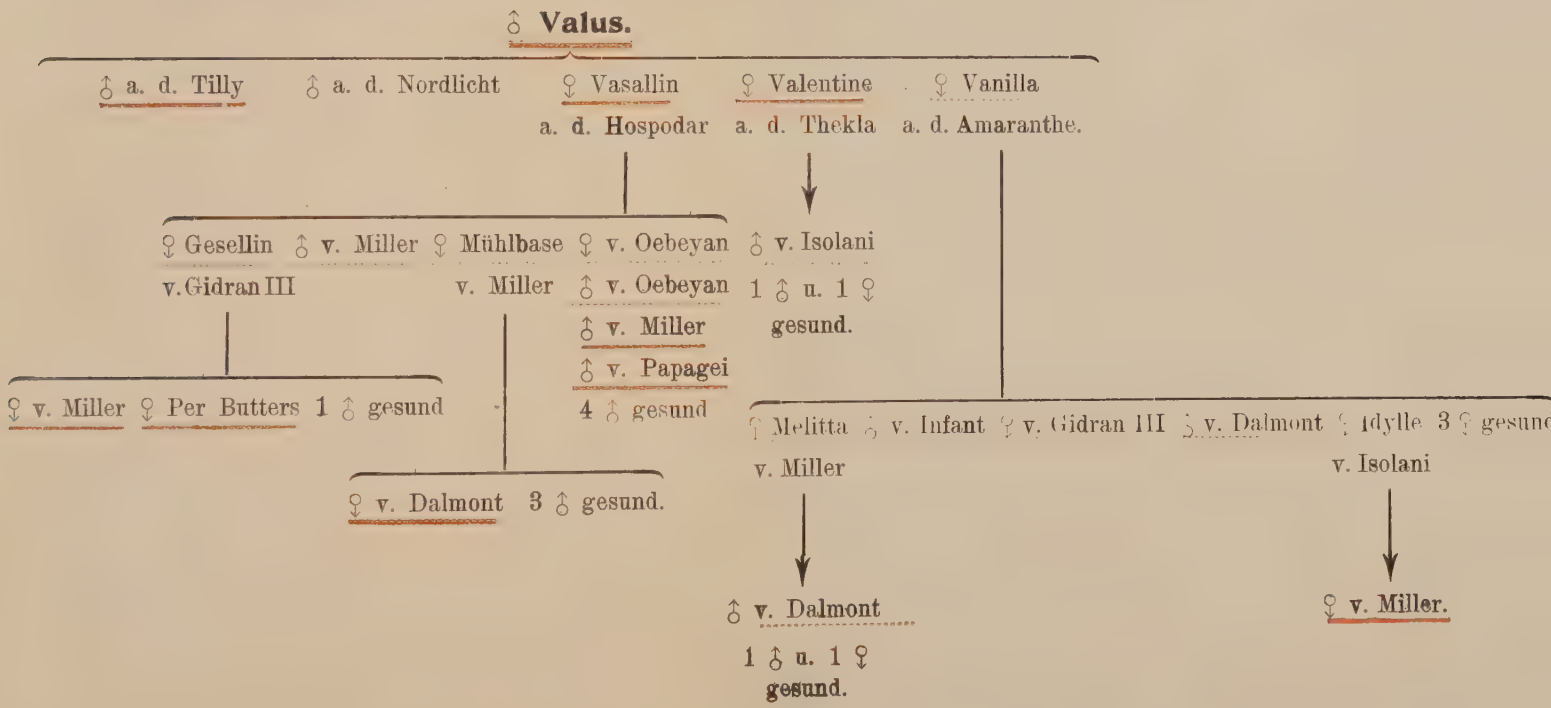
v. Oebeyan

♀ v. Miller

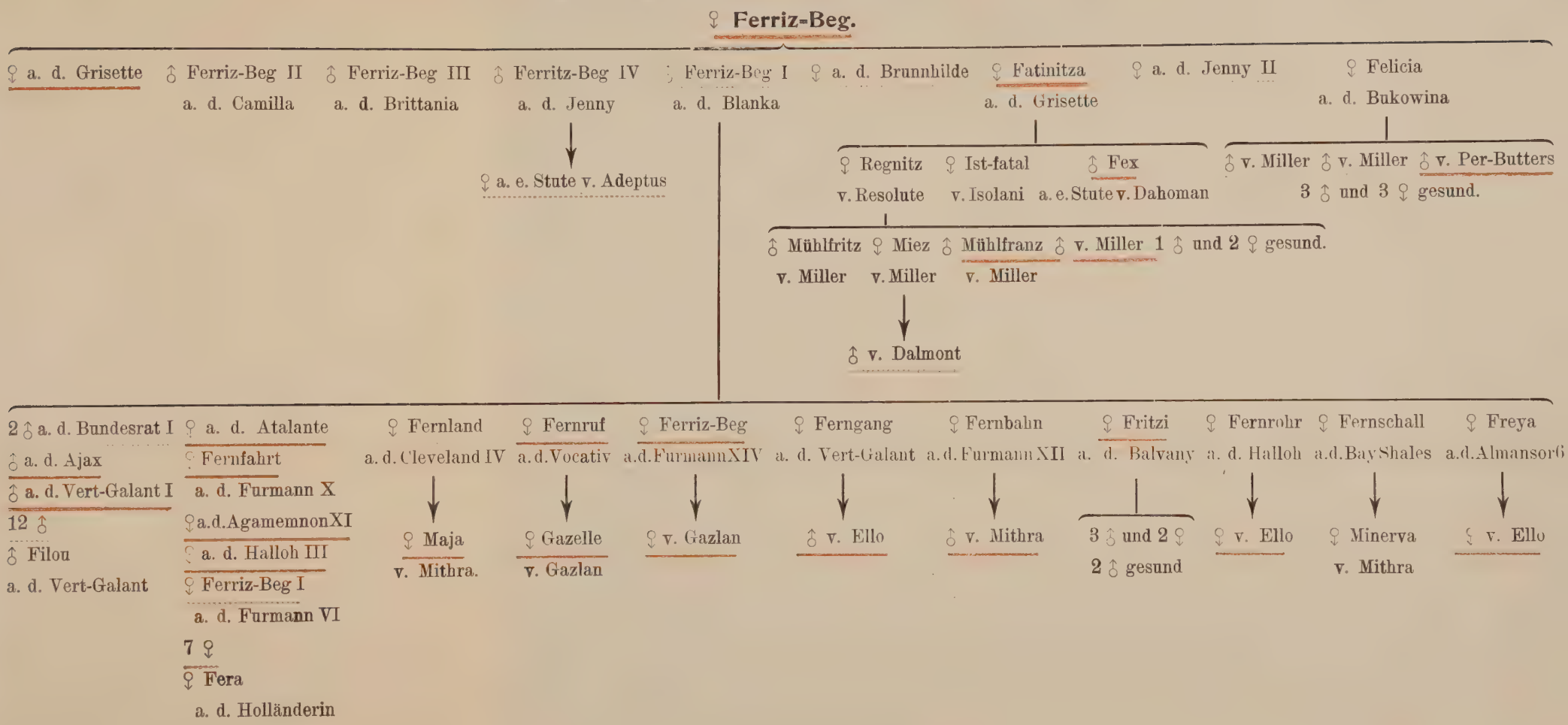
♀ v. Milchmann ♂ v. Milchmann
♂ v. Papagei.

Anm.: ♂ bedeutet männliches Geschlecht
♀ „ weibliches „

II. Stammtafel der Familie Valus.



III. Stammtafel der Familie Ferriz-Beg.



IV. Stammtafel der Familie Vert-Galant.

♂ **Vert-Galant.**

♂ a. d. Halloh I
♂ a. d. Agamemnon XII
3 ♂ a. d. Rinald II
♂ a. d. Stallmeister II
♂ a. d. Halloh III
♂ a. d. Cleveland IV
♂ a. d. Furmann XX
♂ a. d. Halloh II
2 ♂ a. Stuten v. Halloh
blieben gesund.

♀ a. d. Capitän I
♀ a. d. Furmann XVI
♀ a. d. Halloh I
♀ a. d. Abranthes
♀ a. e. Stute v. Adeptus
♀ a. d. Stallmeister IV

♀ Vert-Galant
a. d. Rinald II
↓
2 ♂ v. Ferriz-Beg I
♀ v. Ferriz-Beg I

♀ Verhallt ♀ Verhofft
↓ a. d. Halloh IV
♂ Mitverwalter ♀ v. Dr. Sphinx ♂ v. Mithra
v. Mithra

♀ Vert-Galant I
a. d. Rinald III

♂ v. Ferriz-Beg I ♀ Gazelle ♀ Flagge ♂ Filou ♀ v. Miller ♀ v. Oebeyan
♀ v. Ferriz-Beg I v. Gazlan v. Ferriz-Beg I v. Ferriz-Beg I

♀ v. Oebeyan

♂ v. Miller ♀ v. Miller